И. Ф. СЛУЧЕВСКИЙ



МЕДГИЗ
1957

ПРЕДИСЛОВИЕ

В последние годы, особенно после Объединенной сессии Академии наук СССР и Академии медицинских наук СССР, посвященной проблемам физиологического учения академика И. П. Павлова, состоявшейся в 1950 г., советские психиатры с помощью физиологов и патофизиологов создали новые основы понимания различных психопатологических расстройств.

Многое из уже сделанного в этом отношении является прочно установленным, другое же требует дальнейших исследований.

Очень изменились за последние 10—15 лет и представления психиатров об этиологии и патогенезе ряда психозов. Все это является причиной того, что автору, стремящемуся сохранить традиции отечественной психиатрии, пришлось внести в курс психиатрии те изменения, которые определяются современным ее развитием.

В создании этой книги автору помогали сотрудники кафедры психиатрии Государственного ордена Ленина института усовершенствования врачей им. С. М. Кирова, в особенности его ближайший помощник доцент Е. Н. Маркова.

Прозектор психиатрической клиники ГИДУВ и психиатрической больницы им. Балинского Л. И. Линдер предоставила препараты анатомо-гистологических исследований, которые в виде фотографий даны в книге. Заведующий рентгеновским кабинетом больницы им. Балинского М. Я. Брискман предоставил рентгеновские снимки, полученные при пневмоэнцефалографии. Заведующий электроэнцефалографической лабораторией психиатрической клиники Военно-медицинской академии им. С. М. Кирова И. А. Пеймер предоставил электроэнцефалограммы, характерные для отдельных психических заболеваний. Всем этим лицам автор приносит искреннюю благодарность.

ГЛАВА 1

ПРЕДМЕТ И ЗАДАЧИ ПСИХИАТРИИ

Психиатрия — наука о психических болезнях. Как и все другие клинические дисциплины, она ставит своей основной задачей распознавание отдельных болезней и применение рациональных способов профилактики и лечения.

Поражение коры головного мозга с точки зрения современных взглядов на сущность многих болезней, исходящих из основного принципа нервизма (С. П. Боткин), является причиной не только психических, но и многих других болезней. Это сближает психиатрию с другими клиническими дисциплинами. Однако особенностью психиатрии является то, что она, изучая организм в целом, прежде всего и больше всего исследует нарушения сознания, т. е. того свойства высокоорганизованной материи головного мозга, которое отличает человека от других даже самых высших животных.

Выдающийся русский психиатр С. С. Корсаков подчеркивал, что психиатр должен знать философию. Сам С. С. Корсаков, как и другие видные русские психиатры, стоял на строго материалистической позиции в понимании психического. Русская психиатрия родилась и развивалась под влиянием материалистических идей М. В. Ломоносова, А. Н. Радищева, декабристов, А. И. Герцена, В. Г. Белинского, Н. А. Добролюбова, Н. Г. Чернышевского. Поэтому в русской психиатрии уже с первой четверти прошлого столетия все резче звучали материалистические тенденции, которые особенно отчетливо выступили в учении И. М. Сеченова — родоначальника русской материалистической физиологии и материалистической психологии. Именно в психологии и физиологии очень резко проявлялась борьба материализма с идеализмом. Связанная с ними и развивающаяся на основе этих дисциплин психиатрия также являлась ареной борьбы двух основных философских направлений.

Философы-материалисты домарксовского периода создали в России предпосылки к развитию материалистического представления о психических явлениях и их патологии. Философия диалек-

тического материализма обосновала материалистическое понимание сознания. В. И. Ленин изложил, в частности, основное положение об отношении материи к сознанию, указав, что материя — это «объективная реальность, существующая независимо от человеческого сознания и отображаемая им». [1]

В. И. Ленин также говорил, что «материализм... признает объективно реальное бытие (материю) независимое от сознания, от



Иван Михайлович Сеченов.

ощущения, от опыта и т. д. человечества. Сознание... есть только отражение бытия...» [2]

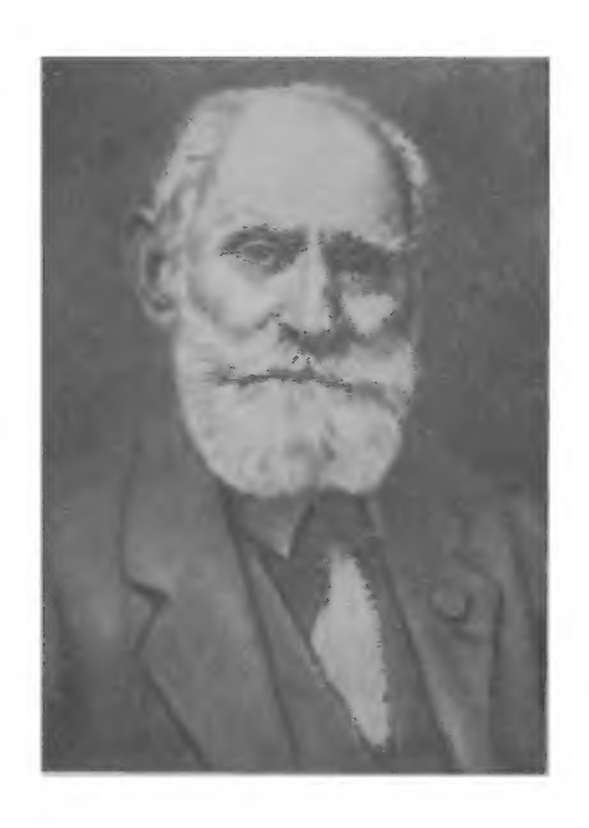
Материалистическое понимание сознания было физиологически обосновано И. М. Сеченовым и И. П. Павловым. В учении последнего показаны физиологические механизмы, при помощи которых находит свое отражение окружающий нас мир. Учение И. П. Павлова позволяет рассматривать различные психические расстройства в аспекте тех материальных изменений, которые имеют место в головном мозгу психически больного человека. Психическая болезнь развивается вследствие патологических из-

---

[1] В. И. Ленин. Соч., т. 14, стр. 248.
[2] Там же, стр. 312.

менений процессов возбуждения и торможения и нарушений взаимоотношения их в различных инстанциях головного мозга — второй и первой сигнальных системах, а также в подкорке.

Все изложенное показывает, что физиология и патологическая физиология высшей нервной деятельности являются основой материалистического понимания сущности психического заболевания.



Иван Петрович Павлов.

Ограничивается ли при этом психиатрия лишь физиологическими и патофизиологическими положениями? Они объясняют сущность психопатологических нарушений, но не описывают их выражение. Для их описания следует обязательно прибегать к психологии и к той разновидности этой описательной науки, какой является психопатология. Психология уже давно описала ощущение, восприятие, память, мышление, волю, иные формы деятельности и внимание, а психопатология так же давно описала их нарушения. Эти проявления психической деятельности были признаны философией диалектического материализма, как проявления действительно существующих форм отражения объективно существующего мира. Они являются таким же объективным фактом, установленным законами науки, как и другие законы при-

роды и общественного развития. Люди познают эти формы и приобретают возможность управлять ими. Физиология и патология высшей нервной деятельности благодаря своим завоеваниям являются на современном этапе научного развития высшей ступенью к их познанию. Не следует отказываться от понятий восприятия, памяти и мышления только потому, что психологи-идеалисты вкладывали в эти понятия положения субъективного идеализма, рассматривали их как отдельные самостоятельные психические функции или считали, исходя из порочных принципов психоморфологизма, что каждая из них имеет свою локализацию в отдельных участках головного мозга.

Поэтому советская психиатрия, перестраивающаяся на основе павловского учения о высшей нервной деятельности, вовсе не должна игнорировать психологию, о которой И. П. Павлов говорил: «Я не отрицаю психологии как познания внутреннего мира человека...»[1] В другом месте он говорил: «Конечно, психология, касающаяся субъективной части человека, имеет право на существование...»[2] Все это дает основание считать, что психиатрия не должна при рассмотрении отдельных психических нарушений избегать данных материалистической психологии, преобразованной учением о высшей нервной деятельности.

Все изложенное позволяет дать следующее определение психической болезни. *Психоз — это болезнь всего организма человека и прежде всего головного мозга, выражающаяся в нарушении сознания, т. е. в нарушении способности человека правильно отображать окружающий мир и целенаправленно на него воздействовать. Основой психоза являются такие патофизиологические изменения процессов высшей нервной деятельности, которые приводят к нарушению взаимоотношений всех инстанций головного мозга при наиболее ярко выступающем поражении второй сигнальной системы.*

Все формы сознания человека служат отображению предметов и явлений окружающего мира. Поэтому при каждом психическом заболевании необходимо вскрыть, какая из форм отражения нарушена.

На современном уровне знаний необходимо также вскрыть те патофизиологические закономерности, которые лежат как в основе каждого психопатологического симптома, так и в основе психического заболевания в целом. Вскрытие этих закономерностей определяет понимание сущности болезненных расстройств, что до знакомства психиатров с учением о высшей нервной деятельности и ее патологии было для них почти невозможно.

---

[1] И. П. Павлов. Полн. собр. соч., т. III, кн. 1, 1951, стр. 125.
[2] Там же, кн. 2, 1951, стр. 21.

ГЛАВА II

КРАТКИЕ СВЕДЕНИЯ ИЗ ИСТОРИИ ПСИХИАТРИИ

История психиатрии очень поучительна в том отношении, что она ярко показывает, как в борьбе материализма с идеализмом появлялось правильное отношение к психически больному как к действительно больному человеку. Вместе с тем история психиатрии учит, что лишь на базе усвоенной психиатрами философии диалектического материализма, лишь на физиологической основе ленинской теории отражения — учении о высшей нервной деятельности — особенно плодотворно может развиваться подлинно научная психиатрическая мысль. История психиатрии показывает также исключительно большое значение для этого развития работ русских психиатров, которые шли своим, совершенно самостоятельным путем, не игнорируя, однако, того, что сделано психиатрами других стран. Нужно при этом особенно подчеркнуть, что вся история психиатрии должна рассматриваться обязательно в аспекте философского мировоззрения, свойственного той или иной эпохе с учетом социального строя и общественных отношений. Еще в древней Греции имели место материалистические представления о психике, оказывавшие свое влияние на врачей того времени. Гиппократ, материалистически мысля, считал, что психические болезни — есть болезни организма, в частности болезни головного мозга. Материализм в древней Греции был материализмом наивным. Наука в то время была еще недостаточно развита для того, чтобы сформулировать четкое материалистическое представление о психике, такое представление, которое дает нам современная философия диалектического материализма. Однако и это материалистическое мировоззрение уже позволило некоторым философам и врачам создавать предпосылки для развития материалистических взглядов в психологии и психиатрии.

Наиболее отчетливо это было отражено Демокритом (V—IV вв. до н. э.), создавшим психологию на материалистической основе и учившим, что психическая деятельность связана с мельчайшими материальными частицами — атомами. Несмотря на то, что почти одновременно с Демокритом начинает формироваться и идеали-

стическая философия Платона, материалистические положения в этот период в значительной степени доминировали в мировоззрении философов и врачей. С тех пор строго разграничились, удерживаясь на протяжении многих столетий, две противоположные точки зрения на психически больных. Врачи-материалисты рассматривали психическую болезнь как болезнь тела, в частности мозга.

В то же время идеалисты — как философы, так и врачи — рассматривали психику (душу, идею, вечно существующую), как нечто первичное, основу существования, а материю (тело), как вторичное, как результат деятельности этой души или как оторванный от души субстрат, существующий отдельно. Это идеалистическое мировоззрение определяло отношение врачей и общества к психически больным, как к людям, у которых души отняты богами за их преступления, как к людям, вступившим в союз со злыми духами, и пр. С точки зрения этого мировоззрения психически больные не являются больными в собственном смысле этого слова, и поэтому к ним должны применяться не меры лечебного воздействия, а моральное влияние, изгнание злых духов и, наконец, наказание.

Аристотель, крупнейший философ древности, несмотря на множество стихийно-материалистических положений, им высказанных, не мог преодолеть идеалистических воззрений своего учителя идеалиста Платона. Развившаяся в дальнейшем схоластическая философия средних веков черпала из аристотелевских положений о разуме свою идеалистическую сущность и обосновывала христианские представления о божественной душе.

Материалистические же представления отдельных выдающихся врачей древней Греции и Рима — Гиппократа, Аретея, Цельса, Галена и других — облегчили им работу по описанию некоторых психопатологических симптомов и даже отдельных болезней.

В древние века были осуществлены и первые попытки организации стационарной психиатрической помощи. Эти достижения, однако, оказались в дальнейшем забытыми. И в средние века психиатрическая наука не только перестала развиваться, но наступил очень большой регресс ее.

Один из крупнейших русских психиатров П. П. Кащенко совершенно справедливо говорил: «В агонии древнего мира и в последовавших затем громадных государственных и общественных катастрофах погас светоч знания и гуманизма и воцарился глубокий мрак невежества и варварства на долгие столетия».

Если в начале средних веков в результате упадка научной мысли о психически больных просто не заботились, то, начиная с XV в., в странах Западной Европы они попали в неизмеримо худшие условия. Воинствующая католическая церковь, вооружившись против светской науки, стала на путь объявления психически больных одержимыми дьяволом и продавшими душу последнему.

Многие психически больные погибли в эту эпоху в застенках и на кострах.

Этот мрачный период истории психиатрии теснейшим образом связан с антинаучными идеалистическими представлениями об одержимости. История учения об одержимости составляет один из наиболее интересных отделов в истории человеческих заблуждений и предрассудков. Взгляд на больных, как на одержимых духами злобы, тем или иным способом проникших в организм, имел в этой исторической эпохе самое широкое распространение. Поворотным пунктом, с которого началось это кошмарное время, принято считать буллу папы Иннокентия VIII, где предписывалось разыскивать и привлекать к суду людей, добровольно и сознательно отдавшихся во власть дьявола. Два доминиканских монаха Яков Шпрингер и Генрих Инститорис, опираясь на папскую буллу как на юридическую санкцию своих действий, стали энергично истреблять «ведьм». В 1487 г. они опубликовали свой «Молот ведьм», названный так потому, что в нем перечислялись все способы, как опознавать, изобличать и сокрушать «ведьм».

В XVI и XVII вв. существовали целые эпидемии бесоодержимости, достигавшие чудовищных размеров. История сохранила несомненные доказательства многочисленных приговоров над психически больными людьми, которые рассказывали фантастические истории о своих сношениях с дьяволом, о путешествиях в ад и пр. Эпоха массовых казней психически больных Западной Европы постепенно сменилась иным, но также очень жестоким отношением к ним. Психически больных заключали, как самых тяжелых государственных преступников, в казематы и тюрьмы.

На протяжении нескольких веков показательным учреждением для психически больных являлся Бедлам (убежище для сумасшедших), находящийся в Англии. В этом учреждении для больных были отведены маленькие комнаты с дырами в стенах вместо окон, каменным полом, без печей, без какой бы то ни было мебели. Голые, опутанные цепями и прикованные ими к стене больные оставались обыкновенно здесь на всю жизнь. Надзиратели, вооруженные плетью, заглядывали сюда для того, чтобы укротить разбушевавшихся. Буйство, несмотря на цепи, достигало крайней степени. По праздничным дням нарядно одетые люди приходили сюда забавляться поддразниванием больных. Вход был платный. В XVI—XVIII вв. цифры сборов показывали, что число посетителей доходило до 40 тысяч человек в год.

Период, предшествующий концу XVIII в., когда феодализм стал сменяться капитализмом, характеризовался появлением новых прогрессивных для того времени представлений, обусловивших бурный рост естествознания. В эту эпоху психически больные начинают постепенно выходить из-под опеки монахов под наблюдение врачей, что является результатом влияния филосо-

фов-энциклопедистов и французской революции. В 1792 г. в Париже, в Сальпетриере и Бисетре Пинелем были сняты кандалы с 80 психически больных.

В 1837 г. шотландский врач Конолли издает книгу, в которой провозглашает свою систему так называемого «нестеснения» (no restraint). В истории психиатрии учение Конолли по праву должно рассматриваться еще более прогрессивным по сравнению с тем, что было осуществлено Пинелем. Мысль Конолли заключалась в том, что чем больше мы предоставляем психически больному свободы, чем меньше мы его механически стесняем, тем больше шансов имеется к его скорейшему выздоровлению, тем он спокойнее и тем легче за ним уход. Конолли подчеркивал, что для психически больных должны быть созданы учреждения, аналогичные тем, которые создаются для соматических больных. Взамен тюремных учреждений должны быть открыты лечебные, куда нужно помещать психически больных.

Несмотря на эти прогрессивные воззрения Пинеля и Конолли, положение психически больных в странах Западной Европы остается крайне тяжелым. При изучении периода конца XVIII и начала XIX вв. мы видим, что жестокое отношение к больным осуществлялось в полной мере. Это видно из положения психически больных на родине Пинеля — во Франции.

Преемник Пинеля Эскироль, врач Сальпетриера, посетивший специально все дома для умалишенных во Франции, описал положение психически больных в докладной записке министру внутренних дел, составленной в 1818 г. В этой записке Эскироль говорит о том, что психически больные во всей Франции находятся в ужасающих условиях. Они лежат обнаженные на сыром полу, лишены воздуха, прикованы цепями к стенам пещер, в которые «не заключили бы и самых диких зверей...», «алчные приставники показывают их, как редких зверей», «плеть, цепи, заключение — вот единственные средства сохранения безопасности, употребляемые приставниками, жестокими и невежественными, они накладывают железные рогатины на шею, вокруг тела, на руки и ноги...»

Франк о положении психически больных в Германии в 1803 г. говорил, что те, кто посещал дома умалишенных в этой стране, «приходят в содрогание, вспоминая о том, что видели». И дальше: «Ужасно видеть себя между несчастными, покрытыми рубищем и возбуждающими отвращение нечистотами... одни только цепи, оковы и жестокость приставников...» То же говорит о содержании психически больных в Германии в 1810 г. Андре.

Внедрение гуманных идей Пинеля и Конолли происходило очень медленно.

Особенно долго меры механического стеснения удерживаются в Германии. Существовали особые кресла для привязывания больных ремнями за руки, грудь и ноги, столбы для того же привязывания, особые качели и колеса, вращательные машины, смири-

тельные стулья и многие другие приспособления, направленные к ограничению действий психически больных.

Система нестеснения очень медленно проникала и в психиатрические учреждения США. На первом съезде американских психиатров в 1884 г. была принята резолюция о том, что «в некоторых формах и стадиях помешательства механическое стеснение и временное заключение вполне гуманно и приносит существенную пользу».

Приводя все эти данные о жестоком и бесчеловечном отношении к психически больным в средние века в Западной Европе и о медленном проникновении принципов гуманизма в психиатрические учреждения Западной Европы и Америки, мы не хотим подчеркнуть отсутствие в этих странах прогресса. Наоборот, идеи Пинеля и Конолли, несомненно, определили этот прогресс. Весь XIX и начало XX вв. характеризуются постепенным внедрением этих идей. Однако в XX в., особенно начиная с 20 и 30-х годов, происходит резкий регресс в организации психиатрической помощи как в странах Западной Европы, так особенно в США. В частности, очень широкое развитие в США получило массовое калечение психически больных кастрацией и стерилизацией. К концу 1949 г. в США было стерилизовано 22 500 психически больных. Особенно жестокое отношение к психически больным проявили немецкие фашисты, которые в конце 30 и начале 40-х годов во всех оккупируемых странах проводили массовое уничтожение психически больных.

* *
*

Развитие психиатрической помощи в России резко отличалось от развития ее в странах Западной Европы. Первые учреждения, заботящиеся о психически больных, открываются вскоре после образования русского государства. В начале XI в. было выстроено вместе с основанием Киево-Печерского монастыря первое в России больничное учреждение, в котором вместе с другими «убогими» призревались и психически больные. Русский народ всегда оказывал психически больным помощь; и если в глубокой древности он и не смотрел на них как на настоящих больных, то видел в них несчастных, нуждающихся в заботе. Период, охватывающий деятельность монастырей в деле врачевания больных, простирается от конца XI до XVIII в. В это время спокойные психически больные рассматривались как обиженные богом, или блаженные, т. е. нуждающиеся в покровительстве. Их окружали особым вниманием и заботой, кормили и одевали. В монастырях больные оставались до выздоровления.

В то время как в Западной Европе сжигали десятки и сотни тысяч ни в чем неповинных психически больных и родные старались скрыть их от костра инквизиции, так как каждый психически больной считался там продавшим душу дьяволу, в России к ним относились как к людям в подлинном смысле слова больным, не

несущим ответственности за те или иные поступки. Привлечение психически больных к ответственности и судебные процессы над ними в России носили единичный характер.

В течение ряда столетий государственная власть не уделяла никакого внимания призрению психически больных, удовлетворяясь тем, что попечение над ними берут монастыри и население. В царствование Федора Алексеевича в 1677 г. появляется первый закон о психически больных, лишающий их права распоряжаться имуществом. Новый закон о психически больных появляется и в царствование Петра I. 6 декабря 1723 г. предлагается свидетельствовать их следующим образом: «...Сенату спрашивать их пред собою о всяком домовом состоянии, какбы можно умному человеку ответ в том учинить, и ежели по вопросу отповеди учинить не может, а станет инако о том говорить, что можно из того дурачество познать, а которые из таковых уже женаты и имеют детей, у тех деревень не отъимать». Петр I несколькими своими указами утверждал и подтверждал прежние положения о содержании психически больных в монастырях.

Однако в конце царствования Петра I был издан указ о создании специальных госпиталей для психически больных и о запрещении посылать их в монастыри.

·Петр III в 1762 г. написал резолюцию: «...безумных не в монастыри определять, но построить на то нарочитый дом...» Этим указом Петра III, хотя фактически он был осуществлен значительно позже, заканчивается тот период организации психиатрической помощи в России, который предшествовал периоду, имеющему в своей основе уже научные предпосылки. Таким образом, мы должны подчеркнуть, что в нашем отечестве со дня его основания к психически больным никогда, как правило, не относились жестоко. Их рассматривали, как больных, заботились о них. И хотя в этот период ни о каком лечении не было речи, однако психически больных призревали в монастырях, чем осуществлялось гуманное по тому времени к ним отношение. В 1775 г. учреждаются приказы общественного призрения, и только с этого времени начинают у нас строиться специальные дома для умалишенных.

В полном собрании законов Российской империи от 7 ноября 1775 г. (т. XX, гл. XXV, стр. 389) значится: «В рассуждении установления и надзирания дома для сумасшедших, Приказу общественного призрения надлежит иметь попечение, чтоб дом избран был довольно пространный и кругом крепкий, чтоб утечки из него учинить не можно было. Таковой дом снабдить нужно пристойным, добросердечным, твердым и исправным надзирателем и нужным числом людей смотрения, услужения и прокормления сумасшедших, к чему нанимать можно или из отставных солдат добрых и исправных, или же иных людей за добровольную плату, кои бы обходились с сумасшедшими человеколюбиво, но притом имели за ними крепкое и неослабное во всякое время смотрение, чтоб

сумасшедший сам себе и никому вреда не учинил, и для того держать сумасшедших по состоянию сумасшествия, или каждаго особо заперта, или же в таком месте, где от него ни опасности, ни вреда учиниться не может, и приложить старание о их излечении. Сумасшедших неимущих принимают безденежно, а имущих имение принимают в дом не инако, как за годовую плату на содержание, присмотр и на приставников».

В каждой губернии был учрежден особый «сумасшедший» дом или, по крайней мере, отделения для «умалишенных» при общих губернских больницах. Первый дом для «сумасшедших» был выстроен в Петербурге в 1782 г. (отделение при Обуховской больнице).

Новый период в организации психиатрического дела начинается с открытия специальной психиатрической больницы в Петербурге (больницы «Всех скорбящих») в 1832 г. Этот новый период теснейшим образом связан с деятельностью Ивана Федоровича Рюля. И. Ф. Рюль, работавший еще с конца XVIII в. в доме для умалишенных при Обуховской больнице, принял участие в реорганизации психиатрической помощи в России на научной и гуманной основах. В 1832 г. им был составлен и проведен «Проект устава С.-Петербургского дома для умалишенных». Предлагается известный режим, точный и правильный образ жизни, соединенный с «полезными упражнениями», работами и занятиями, забавами и развлечениями, указывается, что необходимо «кроткое, ласковое и учтивое обхождение с больными», признание в больных «человеческого достоинства». Запрещается говорить грубо, на «ты».

Этот устав ярко свидетельствует о передовой роли русской психиатрической мысли и о том, что именно в нашем отечестве впервые были реализованы на практике величайшие принципы гуманизма, свойственные русскому народу. Устав ставит задачей психиатрической больницы «доставить способы к излечению таких умалишенных, кои могут еще быть вылечены, и неизлечимых призреть и пещись, дабы они не причиняли какого-либо вреда себе или другим, и облегчить несчастную участь их».

В России основные принципы системы нестеснения были высказаны значительно раньше, чем их сформулировал Конолли. В частности, в работах, опубликованных с 1817 по 1826 г. в «Журнале Человеколюбивого общества», мы находим очень много положений, защищающих основные принципы системы нестеснения, причем все статьи проникнуты критическим отношением к постановке психиатрического дела за рубежом. Русские психиатры основывались в их реорганизационной работе на традициях нашей отечественной психиатрии, четко провозгласившей свои гуманные принципы в конце XVIII и начале XIX в.

В 1839 г. И. Ф. Рюль в другой своей книге говорит: «Никто не имеет права не только подвергать больных телесному или другому какому-либо наказанию, но не должно даже ни бранить, ни

упрекать их, не надобно также ни подтверждать, ни отвергать ложные их мысли, для этого лучше не впускаться с ними в продолжительные разговоры... не должно обращать никакого внимания на разговоры больных с самим собой, и если они делают безумные вопросы, то всего лучше извиняться незнанием. Всякое оскорбление словом или делом должно принимать спокойно и без всякого внимания, но не унижать себя для их забавы, равным образом должно иметь присутствие духа и решительность».

В период деятельности И. Ф. Рюля многое сделали в области организации психиатрической помощи в России врачи Ф. И. Герцог, З. И. Кибальчич и В. Ф. Саблер. Первая половина XIX в. характеризовалась появлением все новых домов умалишенных и к 1852 г. количество их достигло 52. Особенно большие перемены в деле организации психиатрической помощи наступили в так называемый земский период русской медицины, который начался со времени организации земств, т. е. с 1864 г.

Реформы психиатрической помощи в данный период связаны с именами врачей-психиатров П. И. Ковалевского, Л. Ф. Рагозина, П. Д. Максимова, В. И. Яковенко, П. И. Якобия, П. П. Кащенко, М. П. Литвинова, Н. Я. Смелова и др. Эти выдающиеся организаторы психиатрического дела с колоссальной энергией преобразовывали имевшиеся дома умалишенных в подлинные лечебные учреждения и построили ряд новых психиатрических лечебниц.

Очень большую роль в деле реорганизации психиатрической помощи в дореволюционный период сыграли съезды психиатров. Первый съезд отечественных психиатров состоялся в 1887 г. и был посвящен различным вопросам организации психиатрической помощи. Как на этом, так и на последующих съездах выступавшие с докладами психиатры смело подчеркивали гнет царского самодержавия и тяжелые условия жизни современного им общества. На втором съезде отечественных психиатров, состоявшемся спустя 18 лет (в 1905 г.), в речах В. М. Бехтерева и В. П. Сербского прозвучали революционные призывы, созвучные нараставшему в то время революционному подъему.

Третий съезд отечественных психиатров состоялся в 1909 г. В. М. Бехтерев на съезде сказал: «...мы встречаемся с прямым и косвенным влиянием экономических условий на развитие нервных и душевных заболеваний... Капиталистический строй — вот основное зло нашего времени. Все наши усилия должны быть направлены к возможному облегчению последствий существующего ныне капиталистического строя, отягчающих современные условия жизни, и к предупреждению развития капитализма в будущем». В 1911 г. состоялся первый съезд русского союза психиатров и невропатологов, созванный в память С. С. Корсакова. С яркой речью на съезде выступил В. П. Сербский, который сказал: «Если поэты хотят быть гордыми и смелыми, то мы, представители науки, должны быть ими и, пользуясь ее светом, мы должны сказать

громко и открыто, что нельзя вести людей к одичанию, толкать их на самоубийство и психические заболевания...»

Гуманные принципы, развиваемые в этот период И. М. Балинским, И. П. Мержеевским, С. С. Корсаковым, В. М. Бехтеревым, В. П. Сербским и другими, определяли деятельность русских психиатров, направленную и на организацию психиатрической помощи и на разрешение различных научных вопросов с позиций материалистической философской мысли.

* *
*

Под влиянием А. Н. Радищева и декабристов в первой четверти XIX в. лучшие представители русской медицины высказывают материалистические взгляды на сущность психических за-



Ленинградская психиатрическая больница имени И. М. Балинского, в которой работал И. П. Павлов с 1929 по 1935 г.

болеваний, значительно более прогрессивные, чем большинство их современников в Западной Европе. На первом месте среди этих выдающихся представителей материалистического направления в русской медицине нужно поставить профессора Московского университета Иустина Дядьковского. В книгах, изданных в 1836 г. под названием «Общая терапия, сочиненная для руководства слушателей...», и в изданных уже после его смерти «Лекциях частно терапевтических» И. Дядьковский подчеркивал, что всякая болезнь, в том числе и психическая, может явиться лишь результатом болезненного изменения материи. Он писал: «Всякая болезнь в отношении к своей сущности, не иное, что есть, как уклонение телесной материи от своей нормы или в количестве ее, или в со-

ставе ее и строении и все динамическое в ином уклонении, не иное, что суть, как произведение из всего материального уклонения».

Другой выдающийся русский врач С. А. Громов в 1832 г., говоря о причинах психических болезней, указывает: «...что и нравственные причины не иначе расстраивают или расслабляют умственные способности наши, как произведши сперва достаточные к тому перемены в материальной сфере нашего организма и что следственно основания или ближайшей причины умалишения всегда и во всех



Помещение дневного пребывания больных в психиатрической больнице им. И. М. Балинского.

случаях искать надлежит в предварительных изменениях тела, а особливо головного мозга и происходящих от него нервов».

Первым русским профессором психиатрии был Петр Александрович Бутковский. В 1834 г. он был назначен ординарным профессором в Харьковский университет по кафедре хирургии и науки о душевных болезнях. В Петербурге через два года, т. е. в 1836 г., в Медико-хирургической академии начал вести преподавание психиатрии адъюнкт-профессор П. Д. Шипулинский. В Московском университете с 1837 г. психиатрию преподавал профессор Х. Г. Бунге. Имя П. А. Бутковского входит в историю отечественной психиатрии не только потому, что он был первым русским профессором психиатрии, но и потому, что им написан первый в России учебник по психиатрии, который явился переработкой его диссертации. Второй по времени учебник психиатрии при-

надлежит П. П. Малиновскому, изданный в 1847 г. под заглавием «Помешательство, описанное так, как оно является, врачу, в практике».

В учебнике П. П. Малиновского высказываются последовательные материалистические взгляды на сущность психических заболеваний, причины которых он видел в общественном быте, нравах и обычаях, в воспитании и образе жизни. Очень большой интерес представляют высказывания П. П. Малиновского о том, каким должен быть врач-психиатр. «Какое разнообразие, огромное применение науки жить и знания людей вы встретите при лечении помешанных». «Наконец, я должен предупредить вас, что, сделавшись врачом помешанных, вы ставите в опасность свое здоровье и иногда жизнь». «При обращении с ними никогда не позволяйте себе не только злопамятства, но ни малейшей вспышки за брань, ругательство, толчок или удар». «Ваши действия и поступки относительно больных должны быть справедливы». «Каждая жалоба больных должна внимательно выслушиваться и рассматриваться, обиженный должен получить удовлетворение. Как ласку и внимание, так и строгость вашу следует одинаково распространять на всех больных. Помните, что на вашем попечении нет ни баричей, ни вельмож, ни богачей, ни простолюдинов, ни нищих, а есть больные; помните, что эти больные или не могут говорить за себя, или слова их никем не будут уважены и, следовательно, ответственность за таких больных лежит только на вашей совести...»

Вторая половина XIX в. характеризуется резким прогрессом психиатрической науки. Это было обусловлено несколькими причинами. На первое место среди них нужно поставить расцвет естествознания. Русская психология и психиатрия в связи с этим тесно смыкаются с физиологией. Особенно отчетливо это проявилось с изданием работ И. М. Сеченова, который писал: «...предметный мир существовал и будет существовать, по отношению к каждому человеку, раньше его мысли; следовательно, первичным фактором в развитии последней всегда был и будет для нас внешний мир с его предметными связями и отношениями». Сведение И. М. Сеченовым психической деятельности к рефлексу, т. е. к ответу организма на раздражитель, идущий от внешней среды, заставило русских психиатров чисто материалистически объяснить психопатологические нарушения.

Развивая положения И. М. Сеченова, И. П. Павлов подчеркивал, что условные рефлексы, образовавшиеся обязательно и исключительно под влиянием воздействий внешней среды на организм, являются у высших животных главным могущественным орудием их приспособления к внешней среде.

При изучении условных рефлексов И. П. Павловым были установлены основные законы высшей нервной деятельности. Процессы возбуждения и торможения в их взаимоотношении и единстве были вскрыты, что и позволило впервые в истории науки

увидеть те механизмы, которые лежат в основе психической деятельности.

Говоря о величайших достижениях павловской физиологии, нельзя не упомянуть еще о двух выдающихся русских физиологах — Н. Е. Введенском и А. А. Ухтомском. Н. Е. Введенский, начиная с 80-х годов прошлого столетия, открывает ряд закономерностей, присущих нервной деятельности. Установленные им закономер-



Владимир Михайлович Бехтерев.

ности наступления торможения, описание его стадий, вскрытие сущности парабиоза открыли перед психиатрами новые возможности для объяснений психопатологических явлений. А. А. Ухтомский создал учение о временно господствующем в центральной нервной системе очаге возбуждения. Это явление А. А. Ухтомский назвал доминантой.

Очень большое значение для отечественной психиатрии имела материалистическая психология. Помимо И. М. Сеченова — родоначальника отечественной физиологии и психологии В. М. Бехтерев еще в 80-х годах прошлого столетия стал проявлять интерес к психологическому эксперименту. Созданная им школа объ-

единила психологические исследования с физиологическими (исследования сочетательных рефлексов) при изучении психических заболеваний.

Русская психиатрия особенно начинает развиваться в период, когда развернулась работа первой самостоятельной кафедры психиатрии, руководимой И. М. Балинским. Эта кафедра стала функционировать с 1857 г. в Медико-хирургической академии в Пе-



Иван Михайлович Балинский.

тербурге. И. М. Балинский преимущественно занимался педагогической и общественно-организационной практической работой. Он являлся выдающимся клиницистом своего времени, поэтому ему и удалось создать русскую психиатрическую школу, представители которой воспитывались на его замечательных лекциях. И. М. Балинский создал учение о психопатиях, именно ему и принадлежит этот термин. Очень многое сделано И. М. Балинским в создании высококвалифицированной русской судебнопсихиатрической экспертизы. Умер И. М. Балинский в 1902 г., завещав написать на его надгробном камне слова: «Здесь лежит Иван Балинский... друг и слуга душевнобольных (Hic jacet Johannes

Balinsky Michaeli et Sophiae fillius in anno 1827 1902 mente insanorium amicus et servus).

В 1876 г. И. М. Балинского сменил на кафедре И. П. Мержеевский. Работы И. П. Мержеевского носили клинико-анатомо-физиологический характер. Он изучал обмен веществ у возбужденных больных и проводил работы анатомического характера, в частности изучал мозг олигофренов. При этом И. П. Мержеевский



Иван Павлович Мержеевский.

показал, отрицая теорию атавизма К. Фогта, что мозг микроцефала представляет задержку развития. И. П. Мержеевский, следовательно, уже тогда боролся с реакционной теорией дегенерации. Очень важны исследования И. П. Мержеевского по анатомии прогрессивного паралича; при этом им был доказан воспалительный характер процесса. Многие психиатры были учениками И. П. Мержеевского.

В 1893 г. И. П. Мержеевского сменил на кафедре В. М. Бехтерев, который до того занимал кафедру психиатрии в Казани. Нельзя назвать ни одного имени в области психиатрии и невропатологии как у нас, так и за границей ни из современников

В. М. Бехтерева, ни в последующие периоды, которое может быть поставлено наравне с В. М. Бехтеревым. Его «Основы учения о функциях мозга» до сих пор являются настольной книгой невропатологов и психиатров. В. М. Бехтеревым сделан ряд открытий. Нельзя не подчеркнуть колоссальную заслугу В. М. Бехтерева, заключающуюся в том, что он со своими сотрудниками очень широко начал применять при психических заболеваниях условнорефлекторную двигательную методику.



Сергей Сергеевич Корсаков.

В. М. Бехтерев имел множество учеников, некоторые из них стали выдающимися психиатрами. Среди них: П. А. Останков, опубликовавший крайне интересные монографические исследования, посвященные маниакально-депрессивному психозу и аменции, боровшийся с чрезмерным расширением понятия шизофрении; А. Ф. Лазурский, известный своими психологическими исследованиями; В. П. Осипов, оставивший монографию о кататонии и ряд работ о маниакально-депрессивном и травматическом психозах; В. П. Протопопов, много работавший над выяснением патофизиологических механизмов шизофрении и маниакально-депрессивного психоза; Е. А. Шевалев, который одним из первых изучил

двигательные и оборонительные рефлексы и оставил ряд интересных работ, посвященных преимущественно вопросам общей психопатологии. К петербургской психиатрической школе принадлежал В. Х. Кандинский, создавший учение о псевдогаллюцинациях.

Московская психиатрическая школа возникла позднее петербургской. Ученик крупнейшего невропатолога А. Я. Кожевникова выдающийся психиатр С. С. Корсаков начал читать курс психиатрии в Московском университете с 1888 г. Его именем на между-



Виктор Хрисанфович Кандинский.

народном медицинском конгрессе в 1897 г. был назван описанный им полиневритический алкогольный психоз. С. С. Корсаков явился реформатором психиатрии, сделав первую попытку обосновать нозологическое направление в ней. Он оставил прекрасный учебник психиатрии, общая часть которого представляет интерес и для нашего времени. Был он также очень гуманным врачом-общественником, решительно проводящим в жизнь систему нестеснения. Ряд психиатров московской психиатрической школы занял в истории психиатрии видное место. К ним принадлежат С. А. Суханов, известный своими исследованиями как анатомическими, так и клиническими, посвященными маниакально-депрессивному психозу; А. А. Токарский, проводивший эксперимен-

тально-психологические наблюдения и, в частности, очень ценные экспериментальные исследования о памяти. Интересными экспериментально-психологическими исследованиями занимался и А. Н. Бернштейн. После смерти С. С. Корсакова, последовавшей в 1900 г., его кафедру занял В. П. Сербский, оставивший после себя ряд ценных работ, посвященных шизофрении; он много работал в области судебной психиатрии.



Петр Александрович Останков.

Выдающимся психиатром являлся и П. Б. Ганнушкин, в частности обосновавший учение о психопатиях. Из других психиатров России нужно назвать А. У. Фрезе, стоявшего на четких материалистических позициях и читавшего курс психиатрии в Казанском университете с 1866 г., и П. И. Ковалевского, занимавшего кафедру психиатрии в Харькове с 1877 г. Его научные исследования были посвящены вопросам обмена веществ при некоторых психозах, судебной психиатрии и истории психиатрии.

В последние десятилетия большую работу в области советской психиатрии провели В. А. Гиляровский, Р. Я. Голант, М. О. Гуревич, М. Я. Серейский, Т. И. Юдин, А. И. Ющенко и др.

В нашем отечестве особенное развитие получила физиология нервной системы. Именно у нас создались предпосылки для того, чтобы данные физиологии приложить к психиатрии и создать основы патологии высшей нервной деятельности, что и было осуществлено И. П. Павловым. С 1918 г. он стал регулярно посещать 3-ю ленинградскую психиатрическую больницу и знакомиться с различными формами душевных заболеваний. С этого же времени



Виктор Петрович Осипов.

он начал интерпретировать психопатологические явления с позиций развиваемого им учения о патологии высшей нервной деятельности. С 1929 г. И. П. Павлов систематически, еженедельно начал проводить разборы психически больных в клинике проф. П. А. Останкова на базе Ленинградской психиатрической больницы им. Балинского. С этого времени выходит ряд работ И. П. Павлова, которые явились фундаментом построения новой советской психиатрии. В 1931 г. на базе больницы им. Балинского открылась психиатрическая клиника, которой руководил А. Г. Иванов-Смоленский. В этой клинике и продолжалась дальнейшая работа И. П. Павлова в области психиатрии.

Состоявшаяся в 1950 г. Объединенная сессия Академии наук СССР и Академии медицинских наук СССР критически вскрыла ошибки некоторых физиологов и психиатров и направила психиатрическую науку по пути все большего патофизиологического изучения психических заболеваний. Исследования К. М. Быкова и Л. А. Орбели помогли в этом отношении психиатрам. Особенно



Петр Борисович Ганнушкин.

же большим вкладом в психиатрию явились патофизиологические исследования А. Г. Иванова-Смоленского как на животных, так и в психиатрической клинике.

* *
*

Говоря о развитии научной психиатрии в странах Западной Европы в XIX в., следует подчеркнуть влияние дуалистических воззрений, истоки которых исходят из учения Декарта о двух субстанциях: души — субстанции мыслящей, но не протяженной и материи — субстанции протяженной, но не мыслящей. Этот дуализм повлек за собой возникновение двух противоположных школ — школы психиков и школы соматиков.

Если школа психиков подчеркивала исключительное значение психического как основы всего существующего, являясь выразителем крайних идеалистических взглядов, то, наоборот, школа соматиков выражала грубо механистические взгляды, сводя психические патологические проявления не к нарушениям деятельности мозга, роль которого в этом отношении игнорировалась, а к изменениям деятельности различных органов тела, в том числе даже костей, мышц и сухожилий. Нужно сказать, что если школа психиков создала в дальнейшем основу для развития наиболее реакционных идеалистических направлений вплоть до современного психо-соматического, получившего столь большое распространение в капиталистических странах, то школа соматиков, несмотря на грубые ее ошибки, образовала истоки того материалистического, хотя и ограниченного направления, которое дало возможность ряду выдающихся западноевропейских ученых внести ценное и прогрессивное в развитие психиатрической науки. Среди выдающихся ученых Западной Европы нужно назвать Гризингера, Мейнерта, Вернике, Вестфаля и других, разработавших ряд вопросов клинической психиатрии.



Эмиль Крепелин.

В начале второй половины прошлого столетия французским психиатром Морелем было создано учение о дегенерации, явившееся основой возникновения различных концепций о роли наследственности в происхождении психозов, в частности концепции так называемой уголовно-антропологической школы (Ломброзо), которая считала, что наследственность определяет биологический тип «врожденного преступника». Ломброзианство и так называемое неоломброзианство игнорируют значение неблагоприятных условий капиталистического строя, порождающих преступность (нищета, безработица и пр.), и, пытаясь реабилитировать капиталистический строй, видит причину преступности лишь в неблагоприятной наследственности. Учение Мореля о дегенерации было развито и крупнейшим французским клиницистом Маньяном, придававшим особенно большое значение наследственному предрасположению и выдвинувшего понятие о так называемых дегенеративных психозах. Наконец, то же учение о дегенерации с переоценкой роли биологических факторов позволило в ны-

нешнем столетии Кречмеру создать теорию о конституциональных типах, которая связывала определенный тип телосложения человека с определенным же типом его темперамента и характера.

В конце прошлого столетия среди русских и иностранных психиатров все более отмечается неудовлетворение существовавшими в то время классификациями психических заболеваний. Выдающийся немецкий психиатр Крепелин на рубеже прошлого и настоящего столетий создал классификацию психических заболеваний, положив в основу их нозологический принцип, использовав при этом работу русского психиатра С. С. Корсакова. Однако Крепелин очень расширил группу так называемых эндогенных психозов, связанных с неблагоприятной наследственностью и имеющих неблагоприятное предсказание. Еще дальше пошел в этом отношении швейцарский психиатр Блейлер, чрезмерно расширивший понятие одного из этих заболеваний — шизофрении. Современная идеалистическая психиатрия капиталистических стран в значительной степени основывается на учении Фрейда о так называемой подсознательной сфере, в которую будто бы вытесняются переживания главным образом сексуального характера. В этом учении теснейшим образом переплетаются глубоко идеалистические представления о психической обусловленности большинства психопатологических и соматических симптомов с представлениями о ведущем значении инстинктов для психики человека.

* *
*

Великая Октябрьская социалистическая революция резко изменила дело психиатрической помощи в России. После создания Наркомздрава в 1918 г. в нем начала работать невро-психиатрическая секция под руководством известного психиатра и организатора-общественника П. П. Кащенко. Первая мировая война и последовавшая за ней разруха повлекли за собой резкое ухудшение психиатрической помощи. Перед Наркомздравом и советскими психиатрами стала первоочередная задача восстановления коечного фонда. Эта задача и была выполнена в последующие годы. В начале второй пятилетки количество коек уже намного превысило то, что имела наша страна до первой мировой войны.

Очень большой урон стационарной психиатрической сети нанесла вторая мировая война. За годы, прошедшие после окончания войны, проведена большая работа по восстановлению психиатрических больниц. Для развития стационарной помощи в советское время характерным явилась дифференциация стационаров.

Лечебный принцип в советской психиатрической больнице с каждым годом стал выявляться все более отчетливо. Поэтому возникла потребность в увеличении врачебных психиатрических кадров. В 1916 г. в Российской империи было 356 врачей-психиатров, в 1951 г. в СССР количество психиатров достигло 2824. Если

до революции при осуществлении задач призрения один врач обслуживал 100—150—200 больных, то к настоящему времени один врач лечит 15—30 больных. Очень резкие перемены произошли и со средним медицинским персоналом. Вместо «надзирателей» (так до революции назывались лица среднего медицинского персонала), как правило, не имевших медицинского образования, все психиатрические больницы в настоящее время обслуживаются лицами с законченным средним медицинским образованием — медицинскими сестрами и фельдшерами.



Петр Петрович **Кащенко.**

Перемены в структуре психиатрических больниц повлекли за собой улучшение показателей лечебного дела. Можно указать, например, что, по данным Министерства здравоохранения РСФСР, процент смертности в психиатрических больницах снизился по сравнению с 1913 г. в 6 раз. Резко увеличилось количество выписывающихся поправившимися с восстановленной трудоспособностью. Говоря о том прогрессе, который произошел в стационарной психиатрической сети после Великой Октябрьской социалистической революции, нужно подчеркнуть, что количественное и качественное преобразование психиатрических больниц происходило при резком снижении психических заболеваний в нашей стране.

До Великой Октябрьской социалистической революции невро-психиатрических амбулаторий почти не существовало. Профилактическое направление, провозглашенное сразу же после утверждения советской власти, Н. А. Семашко и З. П. Соловьевым реализовалось в организации психоневрологических диспансеров. Эта работа начала особенно интенсивно проводиться после второго Всероссийского совещания по вопросам невропатологии и психиатрии, которое состоялось в 1923 г. Крупнейшие психиатры-организаторы, осуществившие это вступление психиатрии на путь профилактики невро-психических заболеваний (П. Б. Ганнушкин,

Л. А. Прозоров, Л. М. Розенштейн, П. М. Зиновьев, В. А. Гиляровский, В. А. Громбах, Т. И. Юдин, В. П. Осипов, П. А. Останков, Г. Г. Каранович, А. И. Ющенко и некоторые другие) на протяжении ряда лет добились широкого распространения деятельности психоневрологических диспансеров на территории СССР. К 1927—1929 гг. психоневрологический диспансер стал основной формой психиатрической помощи в стране. Организация психоневрологических диспансеров поставила советскую психиатрическую помощь на первое место среди стран всего мира. Такие формы диспансерной работы, как ночной санаторий, дневной стационар, лечебно-трудовые мастерские при диспансерах, впервые в мире были созданы лишь в СССР.

После Великой Октябрьской социалистической революции психиатрическая наука получила возможность развиваться с особенно большой силой. Увеличившиеся кадры врачей-психиатров, открытие новых медицинских институтов с новыми кафедрами психиатрии, развертывание ряда научно-исследовательских институтов, проведение всесоюзных конференций и съездов — все это облегчило развитие психиатрической науки в нашей стране. Принимая самое деятельное участие в деле реорганизации психиатрической помощи в стране на новых началах, советские психиатры в своей научной деятельности особенно ориентировались на определенные теоретические проблемы.

Так, прежде всего советскими психиатрами были изучены психозы при различных острых и хронических инфекциях. Сюда нужно отнести описание сифилитических, малярийных, бруцеллезных психозов, психозов при различных вирусных инфекциях и в том числе психозов при вирусных энцефалитах. Очень тщательно изучались и психозы при всякого рода отравлениях, в том числе и профессиональных. Наконец, особое внимание было обращено на психозы, возникающие при разного рода соматических заболеваниях. Тем самым советским психиатрам удалось в значительной степени сузить понятие так называемых эндогенных психозов и указать на ведущую роль отрицательных факторов внешней среды в этиологии психических заболеваний.

Особенно эффективно начала развиваться психиатрическая наука в нашей стране после того, как советские психиатры в большей степени овладели основами философии диалектического материализма и ее теории познания. Исключительную роль сыграли дискуссии по вопросам философии, учения о наследственности и физиологии высшей нервной деятельности.

ГЛАВА III

ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ ПСИХИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

Причины психических заболеваний те же, что и всех других болезней человека. Всякое заболевание возникает в результате нарушения нормального взаимодействия организма с внешней средой, которое осуществляется через посредство нервной системы, функционирующей по механизмам безусловных и условных рефлексов.

При воздействии какого-нибудь болезнетворного фактора внешней среды на организм результат зависит от того, в каком состоянии находится нервная система. Если она противостоит возникновению болезни, используя свою руководящую роль в мобилизации имеющихся в организме защитных средств, — болезнь не развивается. При ином же состоянии нервной системы возникает болезнь. Заболевание, в частности психическое, является, с одной стороны, нарушением нормальных процессов высшей нервной деятельности, а с другой — физиологической мерой организма, мобилизующего свои компенсаторные силы, направляемые на выздоровление, которое во многих случаях благодаря этому и наступает.

В некоторых же случаях, когда нервная система почему-либо слаба, а вредоносный фактор особенно силен, компенсаторные возможности нервной системы исчерпываются и наступает смерть или частичная гибель нервных клеток.

Рассматривая в таком аспекте любую психическую болезнь, мы уже не можем придерживаться деления всех психических болезней на экзогенные и эндогенные, как это делал Крепелин, а за ним и многие другие психиатры.

Монокаузализм, т. е. представление о том, что какая-то одна причина вызывает болезнь, противоречит как данным клинической практики, так и павловскому принципу детерминизма. Противоречит это представление и учению классиков марксизма-ленинизма, подчеркивающих, что определенное явление может иметь место лишь при наличии тех или иных взаимно-обусловливающих друг друга факторов. Как совершенно правильно говорит

Н. Д. Горизонтов, монокаузализм так же порочен, как и противоположный ему кондиционализм, утверждающий, что все явления возникают благодаря ряду условий, которые будто бы равноценны причинам их.

Советская медицина выделяет всегда определенную причину болезни, но вместе с тем она считает, что эта причина может повлечь за собой возникновение болезни лишь при наличии определенных условий. Прогрессивный паралич, например, имеет своей причиной заражение сифилисом, но не всякий заразившийся сифилисом заболевает прогрессивным параличом. Для того, чтобы развилось это психическое заболевание, необходим ряд условий. К ним относятся и особенности типа нервной системы, и условия предшествующей жизни пациента, и такие дополнительные факторы, как злоупотребление алкоголем, психические и физические травмы, умственное перенапряжение. Такое заболевание, как шизофрению, крепелиновская классификация относила к числу эндогенных психозов, подчеркивая, что основой его является единственная причина в виде заложенного по наследству гена этого заболевания. Такое объяснение этиологии шизофрении «эндогенным» фактором столь же неправильно, как объяснение возникновения прогрессивного паралича действием «экзогенного» фактора. Шизофрения не может возникнуть только под влиянием неблагоприятных наследственных моментов. К ним должны присоединиться иные факторы внешней среды, приводящие к ослаблению корковых клеток. Имеют при этом значение и неправильное воспитание, и перенесенные соматические болезни, и психические потрясения. Все эти факторы приведут к резкому ослаблению корковых клеток, которое и явится основной причиной возникновения шизофрении. Нужно при этом заметить, что шизофрения развивается обычно после непосредственного действия какого-либо добавочного фактора, чаще всего в виде нового переживания или инфекции. Можно ли считать шизофрению поэтому «экзогенным» заболеванием, как это пытаются доказать некоторые психиатры. Такое допущение будет столь же неправильным, как утверждение, что это заболевание «эндогенно».

Все изложенное показывает, что психическая болезнь может возникнуть лишь в результате такого неблагоприятного взаимоотношения организма с внешней средой, при котором должны учитываться как состояние нервной системы заболевающего, так и сила того фактора внешней среды, который непосредственно предшествует заболеванию. Такие факторы внешней среды, как, например, особо вирулентные инфекции или заведомо отравляющие дозы некоторых ядов, могут вызвать психическое заболевание и при очень сильной нервной системе. Наоборот, иногда и очень слабый болезнетворный фактор внешней среды вызовет психическое заболевание тогда, когда нервные клетки резко ослаблены. Учитывая все это и подчеркивая особое значение факторов внешней среды, действующих непосредственно на заболевающих пси-

хическим расстройством, и выделяя это ведущее значение их, советские психиатры строят свою классификацию психических заболеваний, ориентируясь преимущественно именно на эти факторы.

Следует ли из этого положения, что нужно игнорировать роль наследственности? На этот вопрос может быть дан лишь отрицательный ответ. Такой ответ определяется и положениями И. П. Павлова и положениями И. В. Мичурина. Их учение опровергает концепции идеалистов в биологии, утверждавших, что наследственность определяется неизменными генами, переходящими из поколения в поколение в совершенно неизменном виде. Появление новых признаков в последующих поколениях формальные генетики склонны считать случайностью, появившейся вне какой бы то ни было причинной закономерности.

В противоположность этим реакционным взглядам следует считать, что в процессе развития органического мира возникают новые формы. Наследственность концентрирует влияние внешних условий, действующих в целом ряде предшествующих поколений. Для советских психиатров разрешение вопроса о сущности наследственности имеет исключительно большое значение. Творческий дарвинизм, развитый в современном мичуринском учении о наследственности, защищает то положение, что внешняя среда все время изменяет наследственность. К. А. Тимирязев и И. В. Мичурин не отрицали значения наследственности; они считали, что наследственность не может рассматриваться вне изменчивости, а изменчивость в свою очередь определяется влиянием различных факторов внешней среды. Это положение о теснейшей связи между внешней средой и организмом является основой представлений психиатров о наследственности.

И. В. Мичурин строил свою эволюционную теорию, исходя из основного положения о том, что организм является продуктом окружающей его среды. Он указывал, что каждый орган, каждое свойство, все внутренние и наружные части организма обусловлены внешней обстановкой его существования. Основной принцип учения И. П. Павлова, принцип детерминизма, очень точно соответствует этому положению И. В. Мичурина. Как И. П. Павлов, так и И. В. Мичурин стояли на одной позиции — на позиции зависимости всех проявлений жизни от внешней среды.

Учитывая все это, следует считать, что возникновение любого психического заболевания определяют факторы внешней среды. Такими факторами являются инфекции, интоксикации, физические и психические травмы, соматические заболевания. Они определяют возникновение психических заболеваний, действуя как на восходящие поколения, так и на самого заболевшего.

ГЛАВА IV

ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ ФИЗИОЛОГИЯ И ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ ПСИХИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

Патологическая физиология психозов — это раздел патологии высшей нервной деятельности, являющийся теорией психиатрии. Лишь в патологии высшей нервной деятельности вскрываются те механизмы, которые определяют сущность различных психических заболеваний.

Главное положение, имеющее исключительное значение для понимания сущности различных психических расстройств, заключается в том, что те или иные болезнетворные факторы (инфекции, интоксикации, травмы мозга, психические переживания) вызывают различные нарушения высшей нервной деятельности.

Исследования И. П. Павлова пролили свет на сущность работы головного мозга и показали, что эта работа осуществляется в форме безусловных и условных рефлексов и основана на взаимодействии процессов возбуждения и торможения. Эти процессы характеризуются присущими им свойствами, выражающимися в том, что как тормозной, так и раздражительный процессы могут быть различной силы, иметь различную подвижность, проявляющуюся от инертности до лабильности, а также и тем, что они в той или иной степени уравновешены между собой.

В лабораторных условиях И. П. Павлов со своими сотрудниками экспериментально нарушал нормальную высшую нервную деятельность у животных и создавал патологические проявления ее, которые выражались нарушением перечисленных свойств нервных процессов, т. е. нарушались сила, подвижность и уравновешенность их. Таким образом, в эксперименте были созданы модели патологических проявлений высшей нервной деятельности, которые позволяют понять различные психопатологические симптомы и синдромы у психически больных людей.

И. П. Павлов показал, что патологическое состояние высшей нервной деятельности у животных можно вызвать перенапряжением как раздражительного, так и тормозного процессов. Приемом для вызывания патологического состояния являлись «сшибки» раздражительного и тормозного процессов, что осу-

ществлялось быстрой сменой тормозного состояния раздражительным и наоборот.

При вызывании патологического состояния высшей нервной деятельности у животных было также констатировано, что особенно легко возникает срыв тогда, когда нервные клетки являются слабыми. Исходя из этих положений, прежде всего следует считать, что при большинстве психических заболеваний этиологический фактор той или иной болезни или является необычно сильным раздражителем, перенапрягающим нервные процессы, или этот фактор приводит к такому ослаблению нервных клеток, при котором даже обычные раздражители повседневной жизни становятся сверхсильными. Принятие этого основного положения позволяет понять функциональную сущность психопатологических проявлений, наблюдаемых при различных психических болезнях.

Наиболее типичным и поэтому наиболее изученным в лабораториях И. П. Павлова явилась та форма патологического состояния, которая должна быть объяснена развившимся пассивным запредельным торможением. Последнее может характеризоваться различным распространением его по нервным клеткам коры и подкорки (различной экстенсивностью). Вместе с тем торможение может характеризоваться и различной силой его (различной интенсивностью). В соответствии с таким положением и данными, полученными при изучении больных с различными психическими заболеваниями при помощи методик исследования высшей нервной деятельности, нужно считать, что явления запредельного торможения действительно развиваются при многих психических заболеваниях. Ряд психопатологических симптомов можно понять, исходя из того, что основным патофизиологическим механизмом, определяющим их возникновение, является именно запредельное торможение.

Экстенсивность этого торможения бывает, как уже сказано выше, различной, но наиболее резко она выражена в филогенетически и онтогенетически более поздних образованиях, т. е. в наиболее высших инстанциях второй сигнальной системы. Поэтому всякое психическое заболевание характеризуется нарушением взаимоотношений между сигнальными системами и подкоркой. Особенно резко это нарушение проявляется там, где в силу ограничения экстенсивности торможения в какой-либо высшей инстанции коры головного мозга и наличия значительной интенсивности его по закону положительной индукции появляется возбуждение в нижележащих инстанциях, в первой сигнальной системе и в подкорке. Интенсивность появившегося запредельного торможения в зависимости от степени ее вызывает возникновение очень часто наблюдаемых при психических болезнях промежуточных состояний между бодрствованием и сном, т. е. гипнотических фаз. При этом наблюдаются уравнительная, парадоксальная, ультрапарадоксальная и наркотическая фазы. В зависимости от экстенсивности торможения появляется множество самых разнообразных

психопатологических симптомов, обусловленных наличием этих гипнотических фаз.

При работе с животными в павловских лабораториях был установлен факт нарушения подвижности раздражительного процесса при срывах высшей нервной деятельности. Нарушение подвижности раздражительного процесса нередко наблюдается при ряде психических заболеваний. Это нарушение может проявиться патологической лабильностью раздражительного процесса, что обычно сочетается с большой иррадиацией раздражительного процесса, часто теряющего свою элективность, т. е. системную целенаправленность. С другой стороны, очень большое значение при ряде психических заболеваний имеет и такое нарушение подвижности, которое характеризуется появлением патологической инертности. При этом раздражительный процесс локализуется в одном месте, как бы фиксируясь в нем. В зависимости от функциональной локализации появившегося очага патологической инертности могут проявляться иногда очень упорно (годами) те или иные психопатологические симптомы.

Большое значение для психопатологии имеет и созданное И. П. Павловым представление об изолированных «больных пунктах» коры головного мозга («патодинамических структурах» по А. Г. Иванову-Смоленскому). Очень многие психопатологические симптомы можно понять, исходя из того, что то или иное воздействие, направленное на этот пункт, определяет их возникновение. Наконец, при ряде психических заболеваний можно констатировать нарастающую слабость раздражительного и тормозного процессов. Особенно большое значение приобретает слабость активного торможения, которая может проявиться в самом начале многих психических заболеваний. Этот высший тип торможения возникает у животных с филогенетически более высокоорганизованным мозгом и облегчает лучшее приспособление организма к условиям внешней среды. Условные рефлексы человека, образовавшиеся во второй сигнальной системе вследствие внутреннего торможения, позволяют ему не только в лучшей степени отражать объективную действительность, но и в наиболее совершенной форме преобразовывать ее. Это может иметь место лишь благодаря тому, что во взаимоотношениях процессов возбуждения и торможения выступает закон взаимной индукции. Этот закон заключается в том, что появляющийся в одном пункте процесс возбуждения неизменно вызывает торможение в других пунктах (отрицательная индукция), с другой стороны, процесс торможения, возникший где-либо, влечет за собой появление возбуждения в другой системе (положительная индукция). Принимая во внимание, что запредельное охранительное торможение особенно легко возникает в наиболее нежных, наиболее неустойчивых клетках второй сигнальной системы, совершенно очевидным, подтверждаемым клиническими наблюдениями является тот факт, что торможение в высших отделах второй сигнальной системы влечет

за собой по закону положительной индукции возбуждение нижележащих отделов головного мозга. Это не может вступать в противоречие с тем, что внутреннее торможение ослабевает при развитии торможения пассивного. Именно данный факт постоянно наблюдается при различных психических заболеваниях.

Павловское учение о высшей нервной деятельности и ее патологии подчеркивает, что наибольшее значение для психиатрии имеет не столько выпадение тех или иных форм психической деятельности в силу деструкции и полной гибели нервных клеток головного мозга, сколько их функциональные временные нарушения. С другой стороны, павловское учение указывает на большие возможности нервных клеток к репарационной деятельности, к замещению функции погибших клеток клетками сохранившимися. Павловское учение о локализации, признающее существование как центрального ядра анализатора, так и его периферии, создает предпосылку для понимания того, что даже очень тяжелое деструктивное поражение тех или иных участков головного мозга не исключает возможности приспособления высшей нервной деятельности к условиям внешней среды. Все это позволяет с совершенно иных позиций подойти к патологической анатомии психозов.

Патологоанатомические изменения констатируются не при всех заболеваниях. Можно разделить все психические заболевания на три группы. Для первой из них характерны специфические патологоанатомические изменения, по которым патологоанатом может поставить посмертный диагноз, если даже он незнаком с историей болезни. К этим заболеваниям относятся прогрессивный паралич и другие сифилитические психозы, атеросклеротический психоз, старческое слабоумие, энцефалиты, различные формы олигофрении. Вторая группа психических заболеваний имеет лишь более или менее характерные изменения, которые, однако, возникают не в начале болезни, а иногда спустя очень продолжительный, исчисляемый годами срок. Поэтому в отношении психозов настоящей группы среди психиатров нет полного единства в признании специфичности имеющихся патологоанатомических изменений при них. К числу заболеваний этой группы относятся шизофрения, эпилепсия и некоторые затяжные инфекционные и интоксикационные психозы. Наконец, в третьей группе психозов нет патологоанатомических изменений, которые могут быть установлены современными методами исследования.

В эту группу входят маниакально-депрессивный психоз, неврозы и психопатии, реактивные психозы и некоторые другие заболевания.

Благодаря все более совершенствующейся микроскопической технике патологическая анатомия, начиная с конца прошлого столетия, добилась больших успехов в описании различных морфологических изменений при психозах. В этой большой работе многое сделано отечественными исследователями — И. П. Мержеевским, В. М. Бехтеревым, А. Я. Кожевниковым, С. С. Корсако-

вым, Л. О. Даркшевичем, А. Л. Любушиным, М. О. Гуревичем, В. А. Гиляровским, П. Е. Снесаревым, Л. И. Смирновым, О. В. Кербиковым и др. Из зарубежных авторов в этой области много сделали Ниссль, Альцгеймер, Шпильмайер.

Успехи патологической анатомии сыграли исключительно большую роль; они блестяще подтвердили и доказали материалистическую основу психических явлений вообще и психопатологических в частности. Можно прямо сказать, что патологическая анатомия психозов с совершенной очевидностью опровергает идеалистические представления о душе, существующей независимо от мозга. С другой стороны, как видно из сказанного выше, некоторые психозы не характеризуются наличием патологоанатомических изменений. Это обстоятельство породило разделение всех психических заболеваний на органические, основу которых видели в морфологических структурных изменениях в мозгу, и функциональные, когда таких изменений констатировано не было. Из такого неправильного разделения психических заболеваний — а неправильность эта видна из того, что существуют психозы, в начале которых никаких морфологических изменений нет, а затем они появляются — выросли неправильные механические и идеалистические концепции.

С одной стороны, психиатры, преимущественно занимающиеся морфологией мозга, исходя из принципов идеалистической функциональной психологии, пытались локализовать различные психические функции в определенных участках головного мозга. Выросло так называемое психоморфологическое направление, получившее особенное развитие за рубежом. Под влиянием его находились и некоторые советские психиатры (М. О. Гуревич, Р. Я. Голант, А. С. Шмарьян). Другие же психиатры, исходя из положений об отсутствии морфологических изменений при «функциональных» психозах, стоя на явно идеалистических позициях, отождествляли функциональные психозы с психогенными и игнорировали роль патологического состояния мозга при этих заболеваниях. Этого направления и до настоящего времени придерживаются психиатры некоторых капиталистических стран и прежде всего США, где последователи Фрейда, используя порочную гипотезу о комплексах, вытесненных в подсознательную сферу, пытаются объяснить сущность некоторых психических заболеваний в отрыве от материального субстрата этих явлений — болезненного состояния мозга.

Павловское учение о высшей нервной деятельности и ее патологии позволяет в настоящее время подойти к правильному разрешению вопроса о взаимоотношении функционального и органического при различных психических заболеваниях. Всякое психическое заболевание является результатом тех или иных изменений в головном мозгу, которые всегда имеют какие-то физико-химические нарушения. Однако в одних случаях физико-химические изменения могут принимать такой характер, при ко-

тором происходят деструктивные изменения в нервной ткани, сопровождаемые необратимыми изменениями и гибелью клеток, в других случаях они не носят такого характера и поэтому в нервной паренхиме не происходит стойких деструктивных нарушений. При исчезновении данных изменений нервные клетки вновь начинают правильно функционировать. В некоторых же случаях физико-химические изменения долгое время могут не сопровождаться деструктивными нарушениями, а затем они все же начинают выступать. Говоря о тех психозах, которые сопровождаются органическими изменениями в головном мозгу, следует подчеркнуть, что и при них всегда выступают в большей или меньшей степени разного рода функциональные изменения. Следовательно, при этих психозах имеет место единство функциональных и органических изменений.

Патологоанатомические изменения, если они имеют место, сводятся к изменениям воспалительного или дегенеративного характера, или в их основе лежат различные пороки развития эмбрионального или постэмбрионального происхождения (например, после родовой травмы). Нередко подобные нарушения могут определяться макроскопически.

При различных психозах могут наблюдаться функциональные или органические сосудистые изменения, ведущие к кровоизлияниям или к ишемическим размягчениям мозга. Часто имеют место явления эксудации и пролиферации, причем эти процессы выступают при разных психозах в совершенно различных соотношениях и с различной цитологической формулой инфильтратов. В образовании инфильтратов могут принимать участие как клетки крови (лейкоциты, лимфоциты, плазматические клетки), так и пролиферирующие клетки невроглии. Размножаются в большем или меньшем количестве астроциты, в некоторых случаях наблюдается их амебоидное превращение. Количество и форма клеток микроглии могут изменяться. В ганглиозных клетках наблюдается ряд изменений: липоидная инфильтрация, нисслевское перерождение, альцгеймеровское изменение фибрилл, появление аргентофильной зернистости, осаждение липофусцина, пикноз ядер, полный распад клеток с участками запустения коры. При некоторых психических заболеваниях имеются изменения со стороны мозговых оболочек — в виде воспаления их, или склероза, срастания их друг с другом или с веществом мозга и др.

Все эти изменения, наблюдаемые при различных психозах, могут иметь самую различную локализацию. При этом нужно помнить, что павловское учение о локализации обосновывает положение о том, что функциональные объединения, возникшие для совершения рефлекторного акта, соединяют различные отделы головного мозга.

В наших представлениях по этому вопросу мы можем исходить лишь из учения об анализаторах с той относительной локализацией, которая установлена для них современной наукой.

ГЛАВА V

РАЗЛИЧНЫЕ НАРУШЕНИЯ СОЗНАНИЯ И ПАТОЛОГИЯ ВОСПРИЯТИЯ

Философия диалектического материализма показывает, что сознание — это такое свойство мозга человека, при помощи которого он отражает окружающий мир. Физиологической основой теории отражения философии диалектического материализма является павловское учение о высшей нервной деятельности, которое утверждает, что универсальный принцип рефлекса, являющийся по существу принципом отражения, определяет все формы психической деятельности, т. е. все формы сознания.

Возбуждение, возникающее в результате воздействия того или иного раздражителя на периферические аппараты нервной системы, расположенные в различных органах тела, достигает коры головного мозга. Этот процесс носит название ощущения. Ощущения отображают отдельные свойства предметов и явлений окружающего человека мира и процессов, происходящих в его организме. Ощущения являются источником всей психической деятельности человека. Все формы сознания развиваются из ощущений.

В. И. Ленин указывал, что ощущение является превращением энергии внешнего раздражения в факт сознания. «Человек, — говорил В. И. Ленин, — не мог бы биологически приспособиться к среде, если бы его ощущения не давали ему *объективно-правильного* представления о ней». [1] Развитие органов чувств и идущее параллельно с ним развитие мозга связано с прогрессирующей и поднимающейся на все более высокую ступень способностью к отражению объективной реальности. В процессе исторического развития человек преобразовывает в связи с возникновением у него ощущений и самого себя и окружающую среду. Общественная практика человека, изменив его мозг и органы чувств, изменив окружающую среду, создав предметы материальной культуры, образовала новые, иные, собственно человеческие, ощущения.

---

[1] В. И. Ленин. Соч., т. 14, стр. 166.

Различные раздражители действуют на рецепторы, т. е. на периферические нервные аппараты, расположенные в органах чувств. Все рецепторы разделяются на экстерорецепторы, интерорецепторы и проприорецепторы. Экстерорецепторы — это рецепторы, принимающие раздражители внешнего мира. Интерорецепторы воспринимают раздражения, идущие из внутренних органов и больше всего из полостей тела. Проприорецепторы принимают раздражения, возникающие в мышцах, суставах, связках и в вестибулярном аппарате. Рецепторы соединяются системой определенных проводников с определенными же участками серого вещества подкорки и коры. Все эти образования объединяются понятием анализаторов, отдельных для каждого вида ощущений. Таким образом, морфологически и функционально каждый вид ощущений имеет свой анализатор со своими рецепторами. Отдельные анализаторы приспособлены к передаче ощущений определенного вида.

Человек имеет следующие виды ощущений: слуховые, зрительные, вкусовые, обонятельные, тактильные, температурные, болевые, интерорецептивные, проприорецептивные (разновидностью последних являются ощущения кинестетические и статические).

Ощущения являются теми простейшими психическими процессами, из которых развиваются более сложные процессы, в своей совокупности образующие сознание человека — его отражательную деятельность. Сознание проявляется различными формами: восприятием, при помощи которого человек отражает не только отдельные качества и свойства предметов, но и сами предметы в целом; памятью, при помощи которой он отражает ранее воспринятые предметы и явления; мышлением, при помощи которого он отражает взаимную зависимость предметов и явлений, их внутренние связи, их сущность. В чувствах человека проявляется его субъективное отношение к отражаемому миру, а в его деятельности осуществляется преобразование последнего. Сознание со всеми перечисленными формами развилось у человека в процессе трудовой деятельности и на основе общественных отношений. Сознание отличает человека от животных, и это отличие прежде всего обусловлено наличием у человека второй сигнальной системы, которая придала всем формам отражательной деятельности высшие, не присущие животным, свойства.

И. П. Павлов говорил: «...сознание представляется мне нервной деятельностью определенного участка больших полушарий, в данный момент, при данных условиях, обладающего известной оптимальной (вероятно, это будет средняя) возбудимостью. В этот же момент вся остальная часть больших полушарий находится в состоянии более или менее пониженной возбудимости». [1]

Соответственно изложенному все нарушения сознания следует рассматривать по различным формам отражательной деятельно-

[1] И. П. Павлов. Полн. собр. соч., т. III, кн. 1, 1951, стр. 247.

сти, т. е. изучать отдельно патологию восприятия, патологию мышления, патологию памяти и т. д. Нужно, однако, не забывать, что сознание — единый процесс, в котором все формы отражательной деятельности проявляются в их единстве. Сознание при его поражении может характеризоваться той или иной степенью помраченности. При многих психических заболеваниях больные перестают правильно ориентироваться в пространстве, во времени, в окружающих лицах. При этом наиболее резко проявляется нарушение способности отражать объективную действительность. Этот факт настолько резко бросается в глаза, что многие психиатры рассматривают данный симптом как основной признак нарушения сознания. Это, конечно, так и есть.

Следует, однако, учитывать, что в первую очередь изменяется восприятие, т. е. та форма отражательной деятельности, в которой ощущения играют особенно большую роль.

Изучение нарушений собственно ощущений излагается в курсе невропатологии и поэтому на них мы останавливаться не будем, хотя надо отметить, что при некоторых психических заболеваниях определенную роль играют явления синестезии.

Синестезия характеризуется тем, что возбуждение, появившееся в одном анализаторе под влиянием адекватного раздражителя, иррадиирует в другой анализатор. Слуховое ощущение, например, сопровождается зрительным (цветной слух).

Особенное значение для психиатрии имеет, однако, не нарушение ощущений, а нарушение восприятия. В восприятии в отличие от ощущений гораздо большее значение имеет работа второй сигнальной системы. Восприятие слагается из ощущений, но в нем очень большое участие принимают и мышление, и память, и, наконец, чувства. Восприятие всегда предметно, а это значит, что, для того чтобы воспринять что-нибудь, человек должен вспомнить, что́ это за предмет, понять его значение и соответственно чувственно окрасить его. По мере развития второй сигнальной системы у человека появляются восприятия, высшая форма познания окружающего мира по сравнению с ощущениями, ибо если в ощущении человек отражает лишь отдельные качества и свойства предметов, то в восприятии он отражает предмет в его целостности. Восприятие — это та форма сознания, при помощи которой человек непосредственно отображает предметы и явления объективной реальности, воздействующие на его органы чувств.

Особенно большое значение среди нарушений восприятия имеют так называемые обманы органов чувств — иллюзии и галлюцинации. Иллюзия — это извращенное восприятие, т. е. такое восприятие, при котором раздражитель есть, но воспринимается он извращенно, неправильно.

Галлюцинация — это мнимое восприятие, т. е. восприятие, при котором не удается установить наличие раздражителя.

Такое деление обманов органов чувств является в значительной степени условным.

Иллюзии могут наблюдаться не только при психических заболеваниях. Существуют так называемые физиологические иллюзии. Психически здоровый человек воспринимает надломленной опущенную в воду палку; человек, находящийся в остановившемся у железнодорожной станции поезде, воспринимает этот поезд движущимся, в то время, как на самом деле двинулся встречный поезд. Некоторые геометрические фигуры воспринимаются по-разному, в зависимости от их взаимного расположения.

В отличие от этих физиологических иллюзий патологические иллюзии наблюдаются при психических заболеваниях. Чаще всего патологические иллюзии бывают зрительными и слуховыми. Больная с аментивно-делириозным синдромом при крупозной пневмонии со страхом отталкивает врача, в руке которого стетоскоп, воспринимаемый ею как револьвер. Больной с острым алкогольным галлюцинозом едет в трамвае и в ритмическом шуме колес слышит ругательства по своему адресу: «бол-ван, бол-ван, болван, свинь-я, свинь-я, свинь-я...»

Истинными галлюцинациями называются обманы восприятия, которые характеризуются тем, что объект мнимого восприятия локализуется вне головы больного, проецируется в определенное место пространства. Истинные галлюцинации наблюдаются при самых разнообразных психических заболеваниях. Все обманы восприятия, как галлюцинации, так и иллюзии, делятся на *зрительные*, *слуховые*, *вкусовые*, *обонятельные*, *осязательные*. Сюда же следует отнести *соматические* иллюзии и галлюцинации, представляющие собой патологические восприятия, исходящие из внутренних органов и основанные на расстройствах интерорецепции.

Наиболее часто в психопатологии мы встречаемся со зрительными, слуховыми и соматическими обманами восприятия. В большинстве случаев все обманы органов чувств воспринимаются больными как нечто совершенно реальное. Поэтому многие пациенты убеждены в действительном существовании того, что ими воспринято при обманах органов чувств, причем некоторые больные, признавая реальность этих патологических восприятий, дифференцируют их от других восприятий, правильно отражающих объективную действительность.

Иногда различного вида галлюцинации соединяются вместе. Больной, например, видит какого-то человека и последний что-то говорит. Такая галлюцинация называется *сложной*. Среди различных галлюцинаций особенно большое значение имеют слуховые, которые являются симптомом, наиболее часто встречающимся при самых разнообразных психозах. Слуховые галлюцинации могут наблюдаться и при острых инфекционных и интоксикационных психозах, но гораздо чаще они встречаются

при психозах, имеющих хроническое течение, в частности при шизофрении. При этом больные слышат «голоса» знакомых и незнакомых людей, мужчин и женщин. Голоса раздаются на любом расстоянии — и вблизи, и в отдалении, из-за стены, из-под пола, сверху. Со времени распространения радио больные говорят, что голоса раздаются по радио, передаются с далеких расстояний, из других городов и пр. Голоса бывают тихие (иногда больные слышат шепот) и громкие. Содержание того, о чем говорят голоса, бывает самым различным. Иногда голоса рассказывают больному о различных событиях его прошлой жизни. Голоса могут быть приятны и неприятны, они могут бранить, насмехаться, издеваться над больными.

Очень большое значение имеют так называемые императивные галлюцинации, заключающиеся в том, что больные слышат голоса, приказывающие им совершить те или иные поступки. Очень часто эти приказы носят настолько убедительный характер, что больные не могут противостоять им и совершают соответствующие поступки, иногда самоубийства, убийства и иные общественно опасные действия.

Помимо слуховых, большое значение имеют и зрительные галлюцинации, но последние чаще всего наблюдаются при психозах, имеющих благоприятный прогноз и кончающихся выздоровлением, — при психозах реактивных, острых инфекционных и интоксикационных. Зрительные галлюцинации при некоторых психических болезнях, особенно при белой горячке, можно вызвать искусственно. Для этого имеется несколько приемов. Способ Липмана заключается в том, что, предложив больному закрыть глаза, мы надавливаем пальцами на его глазные яблоки, и у больного появляются зрительные галлюцинации. Способ Рейхардта заключается в том, что больному предлагается смотреть на чистый лист бумаги, и больной начинает видеть на нем различные фигуры и написанные слова. Оба эти способа имеют диагностическое значение.

Соматические галлюцинации проявляются в том, что больные воспринимают различные изменения, происходящие будто бы в их теле. Органы их перемещаются, через них проходит электрический ток, в них находятся какие-то животные, которые движутся.

Реже встречаются галлюцинации вкусовые, обонятельные и тактильные. Их возникновение также характерно для определенных заболеваний и нередко является тяжелым в прогностическом отношении признаком.

В связи с тем, что галлюцинирующий больной далеко не всегда рассказывает врачу о своих галлюцинациях, имеют значение и так называемые объективные признаки галлюцинаций. Характерным является поведение больных. Взгляд их подолгу устремлен в одну точку; повернувшись в одну сторону, они к чему-то прислушиваются; во время еды морщатся, обнюхивают принимаемую пищу; во время беседы отвечают невпопад, видно, что внимание

пациентов отвлечено чем-то; находясь в отдалении от других больных, они шепчут что-то. К этим признакам у некоторых длительно галлюцинирующих больных присоединяются и такие физические симптомы, как морщины около глаз при зрительных галлюцинациях или вертикальные складки кожи перед козелком уха при слуховых галлюцинациях. Часто больные затыкают уши и нос ватой, чтобы избавиться от неприятных для них галлюцинаций.

В группе истинных галлюцинаций следует выделять одну разновидность их, которая раньше объединяла так называемые психологические, или психические, галлюцинации. Эти термины нельзя считать удачными. Лучше называть данные галлюцинации доминантными — такое название значительно больше отражает их сущность. Они чаще всего бывают слуховыми и являются результатом сильного чувственного переживания. Когда по своей чувственной насыщенности это переживание достигает максимальной выраженности, тогда и может возникнуть доминантная галлюцинация.

Одна 50-летняя женщина, прожив со своим мужем 30 лет счастливой супружеской жизнью, узнала, что муж ухаживает за молодой, интересной женщиной. Настроение больной на протяжении нескольких месяцев было в связи с этим крайне угнетенным, тревожным, граничащим с отчаянием. Наконец, муж сообщил ей о своей любви к этой женщине. Ничего не ответив ему, больная в отчаянии вышла на улицу, и первый же встретившийся прохожий сказал: «старуха», а затем все встречные повторяли: «старуха», «старуха», «старуха».

Приведенный пример очень четко характеризует сущность доминантной галлюцинации. Мысль больной о том, что она старуха, что вследствие этого разрушена ее счастливая до того семейная жизнь, вызвала подобную галлюцинацию, отчетливо отразившую сущность переживания.

Псевдогаллюцинацией называется такой обман восприятия, при котором мнимый объект восприятия не проецируется наружу. При псевдогаллюцинациях галлюцинаторный образ находится внутри, обычно в голове больного.

Псевдогаллюцинации чаще всего бывают слуховыми. Больные, обнаруживающие этот симптом, заявляют, что у них внутри головы раздаются голоса.

Псевдогаллюцинации наряду с другими проявлениями так называемого психического автоматизма были описаны нашим соотечественником В. Х. Кандинским в конце прошлого столетия. Учение В. Х. Кандинского как в отношении описания клинических проявлений этого синдрома, так и в смысле изучения его происхождения было развито и дополнено в 20-х годах нынешнего столетия французским психиатром Клерамбо. При психическом автоматизме симптомы, им объединяемые, характеризуются субъективным признанием больными этих явлений как чуждых их

сознанию, независимо от их воли, насильственно ворвавшихся в сознание как постороннее чуждое воздействие.

Гораздо реже встречаются зрительные псевдогаллюцинации, которые заключаются в том, что больные как бы видят «внутренним оком» те или иные предметы. Чаще чем зрительные наблюдаются двигательные (моторные — кинестетические) псевдогаллюцинации. Наиболее часто это относится к восприятию движения своего языка, который, помимо воли больного, будто бы говорит различные слова и фразы.

К психическому автоматизму относятся и некоторые нарушения, которые не являются в подлинном смысле расстройствами восприятия. Это прежде всего аутохтонные идеи, мысли признаваемые больными чуждыми, не им принадлежащими. В возникновении этих мыслей сказывается характерное и для псевдогаллюцинаций субъективное отношение больных к ним как к чужим, появившимся в результате воздействия извне.

В отличие от псевдогаллюцинации аутохтонная мысль не звучит. К проявлениям психического автоматизма относятся также симптомы узнавания и эхо мысли. При этом больной, подумав что-либо, сразу же констатирует, что его мысль повторена вслух кем-то, как эхо, узнана кем-то. В данном симптоме сказывается ошибочное утверждение больного, что высказанная кем-то мысль будто бы перед тем была в его голове. К категории этой же группы симптомов относятся и так называемые симптомы уже пережитого и уже виденного (deja vecu, deja vu). Выражаются они в том, что больной утверждает, будто он уже пережил и видел то, что на самом деле никогда ранее не переживал и не видел.

Особое место среди различных нарушений восприятия занимают симптомы дереализации и деперсонализации. Дереализационные нарушения восприятия выражаются в том, что больной воспринимает окружающий мир иначе, чем воспринимал его раньше. Он утверждает, что все предметы окружающего мира стали иными, как-то изменились. В одних случаях больные сами не могут определить, в чем заключается это изменение, и ограничиваются словами, что все стало каким-то другим, нереальным. В других случаях больные утверждают, что предметы увеличились в размере (макропсия), уменьшились (микропсия), изменилась их форма (метаморфопсия). Иногда больные воспринимают, что окружающие предметы удаляются или, наоборот, приближаются, валятся, наклонены на 45—90—180°. В отличие от иллюзий и галлюцинаций больные при этом всегда воспринимают предметы окружающего мира именно как эти, а не какие-либо другие, но они, эти предметы, воспринимаются искаженными и измененными.

К явлениям дереализации нередко присоединяются признаки гипопатии.

Гипопатия характеризуется тем, что больной отмечает у себя исчезновение чувственного тона соответствующих восприятий. Больной при этом говорит, что он понимает, что та или иная пища — кислая, сладкая, соленая, но соответствующее восприятие с субъективной окраской его в виде приятного или неприятного у больного отсутствует (Н. Н. Тимофеев).

Деперсонализационные нарушения восприятия характеризуются тем, что больной самого себя воспринимает изменившимся. При этом он утверждает, что изменилось все его тело, стало более тяжелым или более легким, большим или меньшим. Чаще это касается какого-нибудь одного органа или одной стороны тела («нарушение схемы тела»). Увеличиваются или уменьшаются одна нога, одна рука, голова, нос, рот, шея. Близким к этим нарушениям является и восприятие ампутированной конечности. Чаще всего дереализационные и деперсонализационные нарушения наблюдаются при некоторых энцефалитах и травмах головного мозга.

Предложено много теорий, пытающихся объяснить сущность галлюцинаций и других нарушений восприятия. Большинство этих теорий в настоящее время уже не выдерживает научной критики и на них нет оснований останавливаться. В настоящее время советскими психиатрами строится теория галлюцинаций, основанная на учении о патофизиологии высшей нервной деятельности. Выдающийся русский психиатр В. Х. Кандинский еще в конце прошлого столетия высказал гипотезу о сущности галлюцинаций, которая в настоящее время получила обоснование в учении о патофизиологии высшей нервной деятельности. Для понимания сущности галлюцинаций прежде всего надо принять то положение, что в галлюцинациях всегда выступают в качестве материала их содержания представления, т. е. следы бывших в прошлом восприятий. Следовательно, во всякой галлюцинации неизбежно используется опыт прошлого. Вне его галлюцинации возникнуть не могут.

Представления — чувственные образы ранее воспринятых предметов — всегда менее ярки, чем восприятия. В галлюцинации же представления вновь приобретают яркость восприятий. Галлюцинации возникают на фоне развивающегося торможения в коре головного мозга, при котором имеются промежуточные состояния между бодрствованием и сном — гипнотические фазы. Говоря об этом, следует подчеркнуть, что сновидения, которые появляются у всякого психически здорового человека при поверхностном сне и при просыпании, характеризуются теми же признаками, что и галлюцинации. Они также субъективно достоверны для больного и имеют проекцию во вне. Этот факт лишний раз подтверждает правильность положения о том, что галлюцинации возникают на фоне торможения, развивающегося в коре головного мозга. Преимущественно в первой сигнальной системе и в меньшей степени во второй возникает очаг патологической

инертности раздражительного процесса. К данному очагу при изменении силовых отношений притягиваются те или иные слабые раздражители (легкий шум или звук, зрительный раздражитель, интерорецептивный раздражитель и пр.), которые вызывают неадекватно сильную реакцию (парадоксальная фаза) с содержанием галлюцинаторного образа, определяемого представлениями, связанными с этим очагом.

Роль торможения в происхождении галлюцинаций показал Е. А. Попов. Следует полагать, что в основе галлюцинаций лежат своеобразные нарушения как раздражительного, так и тормозного процессов. Возникновение различных проявлений психического автоматизма от аутохтонных идей до псевдогаллюцинаций и истинных галлюцинаций следует объяснить в свете павловского учения об анализаторах. Согласно этому учению центр — ядро анализатора — содержит участки со специфическими для данного анализатора функциями, а к периферии его располагаются нервные элементы, принадлежащие другим анализаторам и больше всего двигательному, несущему, как и остальные анализаторы, сенсорные функции. Аутохтонная идея появляется, очевидно, при возбуждении ядра анализатора. Псевдогаллюцинация обусловливается распространением возбуждения к периферии анализатора с вовлечением некоторого количества нервных клеток двигательного анализатора. При истинной галлюцинации еще больше вовлекаются эти кинестетические элементы за счет экстенсивности иррадиирующего к периферии возбуждения. Таким образом, большее количество вовлекаемых временных связей с кинестетическими элементами и определяет бо́льшую тенденцию к проекции галлюцинаторного образа во вне. Ценные исследования, посвященные нарушениям восприятия, проведены В. В. Шостаковичем, И. С. Сумбаевым и С. П. Рончевским.

ГЛАВА VI

ПАТОЛОГИЯ ПАМЯТИ

Памятью мы называем ту форму сознания, при помощи которой человек отображает прошедшее. Следовательно, память — сознание прошлого. Восприятия образуют следы, которые носят название представлений. И. М. Сеченов считал, что представление есть средний итог чувственных знаний о том или ином предмете.

В основе памяти лежат четыре процесса: запоминание, сохранение, воспроизведение и узнавание. Запоминание является тем процессом памяти, который характеризуется способностью человека образовать новую временную связь. Запоминание бывает непреднамеренным и целенаправленным. Чем больше выражена целенаправленность, чем более чувственно окрашенным, интересным и осмысленным становится запоминание, тем оно совершеннее.

Для лучшей работы памяти необходимо не только запоминание, но и сохранение в памяти того, что запомнилось. Процесс сохранения нельзя рассматривать как механическое нахождение запомнившегося в неизменном виде. Сохранение — это процесс, при котором под влиянием интересов человека, его переживаний, увеличивающихся знаний запомнившееся подвергается реконструированию. В этом реконструировании происходит более лучшее отражение объективной действительности, более четкое установление внутренних связей между предметами и явлениями мира.

Следовательно, процесс сохранения теснейшим образом связан с мышлением, которое выбрасывает малозначимое, второстепенное, более четко выделяет главное, синтезирует и анализирует запомнившееся и, наконец, обобщает его. Воспроизведение — это процесс, заключающийся в том, что в определенный момент человек извлекает в поле своего ясного сознания из сохраняемого памятью то, что ему в данный момент необходимо. В процессе воспроизведения еще в большей степени, чем в процессе сохранения, происходит реконструирование воспроизводимого материала. Это реконструирование является тем более отчетливым потому, что оно совершается в акте ясного осознания воспроизво-

димого. Участие речи и мышления при воспроизведении еще больше способствует лучшему отражению объективного мира.

Нужно отчетливо представлять себе, что это реконструирование не есть извращение действительно бывшего, как утверждают некоторые представители идеалистических воззрений в психологии (Бартлетт и др.), а, наоборот, оно является еще лучшим и более отчетливым воспроизведением событий прошлого и вместе с тем более точным отражением действительности.

Узнавание — процесс, в котором новое восприятие находится в сочетании с воспроизведением аналогичного восприятия из прошлого; при этом проявляется единство памяти с восприятием. Необходимо отличать все эти процессы друг от друга, так как наблюдения показывают, что в одних случаях страдает один процесс, а в иных — другой.

Представление, являющееся чувственным образом предмета, отличается от восприятия, помимо того, что при нем нет уже действующего на рецепторы раздражителя, тем, что оно менее отчетливо, менее детализировано по сравнению с восприятием.

П р е д с т а в л е н и е — результат обобщающего процесса, происходящего в голове человека. Сущность обобщения представлений заключается в том, что из всего множества чувственных образов, создавшихся у человека в результате отдельных единичных восприятий, возникает общее представление, в котором синтезированы главные (общие для всех этих предметов) свойства. Дополнительные незначительные, присущие отдельным предметам, детали исчезают в этом представлении.

Соответственно различным ощущениям память делится на с л у х о в о й, з р и т е л ь н ы й, в к у с о в о й, о б о н я т е л ь н ы й виды, а также на виды, связанные с к о ж н ы м и, п р о п р и о р е ц е п т и в н ы м и (особенно м о т о р н ы м и) и и н т е р о р е ц е п т и в н ы м и ощущениями. У разных людей преобладают различные виды памяти. Так, у одних, например, преобладает зрительная память, у других — слуховая, у третьих — моторная. Выделяется также э м о ц и о н а л ь н а я память — самая древняя и прочная форма памяти. У ребенка прежде всего появляется эмоциональная память. При некоторых психических болезнях, когда память глубоко нарушается, дольше всего сохраняется именно эмоциональный ее вид.

Помимо видов, нужно выделять и типы памяти: м е х а н и ч е с к и й и л о г и ч е с к и - с м ы с л о в о й. Оба эти типа памяти присущи каждому здоровому человеку.

И. П. Павлов ссылался на очень важную закономерность памяти и мышления, которую в психологии называют ассоциацией (сочетание в результате возбуждения двух пунктов в коре). Когда мы рассматриваем два типа памяти — механический и логически-смысловой, прежде всего надо с позиций временных связей рассмотреть механический тип памяти. Еще Аристотелем даны положения о так называемых законах ассоциации, сущность

которых заключается в том, что всякое новое представление, возникающее в нашем сознании, обязательно связывается с каким-то другим представлением. Все ассоциации подразделяются на ассоциации по сходству и ассоциации по смежности. Вы идете по улице и воспринимаете едущий вам навстречу автомобиль зеленого цвета. Это восприятие сейчас же вызывает в вашем сознании представление о зеленом автомобиле той же марки, виденном вами прежде. Это — ассоциация по сходству.

Не меньшее значение имеют и ассоциации по смежности. И. П. Павлов требовал, чтобы данные условные рефлексы всегда образовывались в условиях определенного пространства и определенного времени. Спросите у больного, которого исследуете: когда вы женились? Больной вам ответит: я женился в таком-то году, а первый ребенок у меня родился через год и, кроме того, может быть, еще скажет: в это время мой брат окончил среднюю школу. У него воспоминания о брате и воспоминания о том, когда родился ребенок, не возникли бы, если бы не действовал механизм ассоциации по смежности во времени.

То же можно сказать относительно ассоциаций по смежности в пространстве. Достаточно вам вспомнить какой-нибудь предмет, относящийся к определенному пространству, и вы сейчас же воспроизведете другой образ, связанный с данным пространством. На законах ассоциации по сходству и по смежности основана механическая память. В нашей деятельности мы постоянно пользуемся механической памятью, которая является первичной в онтогенетическом развитии.

Помимо механической, нужно выделять логически-смысловую память. Между различными представлениями образуются внутренние связи, связи определенного смыслового содержания, и чем дальше человек идет в процессе познавания мира, тем чаще он пользуется механизмами анализа и синтеза. В своем восприятии он сначала делит предмет на отдельные частности, затем синтезирует, объединяет детали в общее, после чего представление об отдельных предметах им абстрагируется и из них выделяется что-то общее. Наконец, по мере развития мысли человек начинает говорить, пользоваться словами — мыслить словами. Следовательно, в процессе отражения и познания окружающего мира человек уже перестает пользоваться одними только чувственными образами или представлениями и оперирует тем, что стоит выше представлений, — отвлеченными понятиями (дружбы, любви и т. д.), т. е. словами, за которыми непосредственного чувственного образа уже почти не скрывается.

Каждое слово имеет обязательно отвлеченное значение, является результатом анализа, синтеза и обобщения. Вне обобщения слово не может существовать. И когда мы говорим о памяти логически-смысловой, то имеем в виду, что здесь происходят высшие операции, при помощи которых человек устанавливает внутренние связи предметов и явлений между собой, выделив

главное из второстепенного. Пользуясь речью, человек воспроизводит в своей памяти то, что для него наиболее существенно в данный момент и наиболее важно в его взаимоотношениях с окружающей средой. Это и составляет сущность логически-смысловой памяти: мы вспоминаем не только вследствие законов ассоциации по сходству и смежности, но установившиеся внутренние связи (логические ассоциации) позволяют нам вспоминать наиболее существенное, главное и значимое.

Данный вид ассоциаций особенно характерен для людей с хорошо развитым интеллектом. И. П. Павлов указывал, что эти ассоциации, эти условные рефлексы являются основой наших знаний, основой главного научного принципа — принципа причинности. Исходя из того, что не только представления, но и понятия, что особенно важно, составляют основной материал логически-смысловой памяти, очень важно вспомнить высказывания выдающегося русского психолога и педагога К. Д. Ушинского, который еще за несколько десятилетий до изложения И. П. Павловым его учения указал на значение понятийных ассоциаций в процессах памяти. Кора головного мозга анализирует разного рода воздействия, расчленяет их, и вместе с тем все время происходят синтез, образование связей наиболее важных, все больше начинает выделяться главное. Соответственно этой работе в мозгу происходит выделение определенных систем, в которых обобщено наиболее значимое, они в свою очередь связываются с другого рода обобщениями, идущими из других структур, возникают ассоциации уже в более высоких инстанциях, обусловленные больше всего деятельностью второй сигнальной системы. Воспроизведение этих высших связей и составляет основу логически-смысловой памяти.

С позиций учения о высшей нервной деятельности следует считать, что образовавшиеся между двумя функциональными участками коры головного мозга временные связи и есть ассоциации. Появление возбуждения в одном из этих участков вызывает возбуждение и в другом участке, который был с ним раньше связан. Приняв во внимание данные факты, легко понять механизм воспроизведения тех или иных представлений и понятий, возникающих вследствие чувственно-образных и логически-смысловых ассоциаций. Внутреннее торможение в таких его формах, как угасательное, дифференцировочное или запаздывающее, играет очень большую роль в процессах памяти. Именно благодаря внутреннему торможению воспроизводится то, что необходимо человеку в данный момент и не воспроизводится ненужное. Несомненную роль при этом играет и отрицательная индукция или внешнее торможение. Значение первой и второй сигнальных систем заключается в том, что при их обязательном взаимодействии выступает на первый план или чувственно-образная или логически-смысловая память.

Патология памяти выражается гипермнезией, гипомнезией, амнезией и парамнезией.

Гипермнезия, или усиление (обострение) памяти, наблюдается при определенных психических заболеваниях. Термин этот нужно понимать условно, так как речь идет не об усилении памяти вообще, а лишь об усилении низшей ее формы, т. е. механической, определяемой оживлением ассоциаций по сходству и смежности в пространстве и времени за счет ослабления высшей формы — памяти логически-смысловой.

Явления гипермнезии наиболее часто наблюдаются при маниакальных состояниях. Маниакальный больной воспроизводит различные очень точные детали из событий своей прошлой жизни на основе памяти механической, на основе законов ассоциаций по сходству и смежности. Гипермнезии образуются и при иных психопатологических синдромах. В частности, они имеются при аментивно-делириозных синдромах, наблюдаемых при различных инфекционных заболеваниях, сопровождаемых высокой температурой.

Студентка-медичка III курса при кратковременном делирии, возникшем во время малярийного приступа, цитировала дословно целыми страницами отдельные разделы учебника анатомии. После выздоровления она не только не могла воспроизводить так точно этот материал, но и вообще знания ее по анатомии этого раздела были довольно посредственными.

Гипермнезии наблюдаются также у больных, высказывающих систематизированный бред. Для этой категории больных характерно, что они вспоминают из своей прошлой жизни такие детали, которые до болезни они вспомнить бы не могли. Воспоминания о таких мелких событиях обычно не воспроизводятся, но у больных с систематизированным бредом представления об этих событиях, имеющие по содержанию своему какую-либо связь с содержанием бреда, вспыхивают с очень большой яркостью. Больные с меланхолическим состоянием, высказывающие идеи самоуничижения и греховности, также вспоминают из своего прошлого события, о которых до того они совершенно забыли и о которых забывают после своего выздоровления.

Один больной в приступе меланхолической фазы маниакально-депрессивного психоза утверждал, что он вор и преступник. Как доказательство своей преступности приводил тот факт, что в 9-летнем возрасте он однажды поднял в классе на полу новое перышко, воспользовался им и никому не сказал. Когда больной поправился и ему напомнили об этом высказывании, он не мог вспомнить этот факт своего детства.

Еще большее значение, чем гипермнезия, имеет в психопатологии гипомнезия, т. е. ослабление памяти. Гипомнезия наблюдается в старости у многих людей. И. П. Павлов объяснял этот факт тем, что при старении снижается сила раздражительного и тормозного процессов. Для запоминания чего-нибудь нужно, чтобы нервные клетки обладали определенной силой раздражительного процесса, а он в старости становится все менее

ярким. Вместе с тем нужно связывать ослабление памяти и с явлениями инертности нервных процессов, которые присущи старости.

Симптом гипомнезии очень часто встречается при ряде психических заболеваний. Гипомнезия развивается обычно в определенной и очень характерной последовательности. Прежде всего страдает память на события недавнего прошлого, и поэтому резче всего выступает гипомнезия при проверке процесса запоминания. Гораздо позднее страдает память на события, давно прошедшие. Ослабляется также раньше память на события, непосредственно не связанные с личностью больного. Помня еще даты своей прошлой жизни и последовательность событий ее, больной забывает о событиях общественно-политической жизни.

Амнезией называется пробел воспоминаний. Амнезии, возникающие на определенные периоды времени, делятся на ретроградные и антероградные. Ретроградной амнезией мы называем такой пробел воспоминаний, который распространяется на тот или иной период времени, предшествовавший наступлению психической болезни. При антероградной амнезии больной не помнит того, что произошло и происходит после возникновения психического заболевания.

Амнезии могут распространяться не только на определенные периоды, но и на некоторые события жизни. Это особенно резко проявляется при аффектогенных амнезиях, выражающихся в забывании какого-то очень тяжелого переживания. Говоря об амнезии, следует иметь в виду, что все состояния, характеризующиеся общим помрачением сознания (кома, сопор, сумеречные и сноподобные состояния сознания, аментивные и делириозные, состояния амбулаторного автоматизма, патологического аффекта и патологического опьянения), сопровождаются тем, что весь период такого состояния покрывается обычно полной амнезией; и больной, вышедший из подобного состояния, или чаще ничего не помнит о происшедшем с ним за этот период, или вспоминает смутно лишь отдельные эпизоды.

Нарушения памяти могут проявляться и в отнесении тех или иных событий прошлого к другим периодам жизни (дизмнезия). В некоторых случаях больные переносят в настоящее события из ранее бывших периодов их жизни (экмнезия).

Криптомнезией называется такое расстройство памяти, при котором человек, забывая о том, что определенный факт, в частности какое-нибудь научное открытие или техническое изобретение, кем-то установленный ранее, присваивает себе.

Анэкфорией называется такое нарушение памяти, при котором человек может воспроизвести тот или иной факт лишь при напоминании о нем.

При некоторых очаговых органических поражениях головного мозга наблюдается амнестическая афазия, заключающаяся в забывании больным названия предметов.

Патофизиологическая основа гипомнезии и амнезии заключается прежде всего в ослаблении возбудительного процесса. Это ослабление иногда достигает таких степеней, что у больного не могут образовываться временные связи, т. е. он лишается возможности запомнить что-либо. При этом может отмечаться и отрицательная индукция. Раздражительный процесс концентрируется в каком-нибудь одном месте и становится инертным. Образовавшаяся отрицательная индукция препятствует появлению возбуждения в тех участках, которые должны были прийти в состояние возбуждения для появления ассоциаций, необходимых для воспроизведения тех или иных представлений или понятий.

Преимущественное поражение более хрупкой второй сигнальной системы объясняет то, что в первую очередь страдает логически-смысловая память.

Помимо перечисленных форм нарушений памяти, большое значение имеют парамнезии, или обманы памяти. Парамнезии делятся на псевдореминисценции, конфабуляции и фантазмы. Псевдореминисценции, или ложные воспоминания, наблюдаются при тех заболеваниях, когда имеют место гипомнезия и особенно амнезия. Больной как бы заполняет ложным воспоминанием то, что им забыто.

Летчик, у которого была авария самолета, сопровождавшаяся контузией мозга, проявлял сочетание антероградной и ретроградной амнезии. Он очень подробно сообщал о том, как будто бы он попал в плен, как он бежал, захватив с собой «языка», как встретился с женщиной, на которой женился. При этом он считает своей женой то врача, его курирующего, то одну из медсестер. Между тем с момента контузии он все время находится в госпиталях, и все его рассказы являются ложными воспоминаниями, которыми он заполняет имеющуюся у него амнезию.

Второй формой парамнезии является конфабуляция — сочинительство. Память больных, обнаруживающих конфабуляции, может не характеризоваться ее ослаблением, и больные совершенно точно будут воспроизводить события своей прошлой жизни. Вместе с тем к этим, действительно имевшим место в прошлом, событиям они прибавляют целые истории, будто бы происшедшие с ними. Иногда основой конфабуляций являются сновидения, которые больные не отличают от действительно бывшего. Конфабуляции отличаются своей относительной стойкостью. В содержании конфабуляторных рассказов больных обычно имеется одна или две фабулы, которые и сообщаются пациентом с теми или иными добавлениями. Конфабуляции чаще всего наблюдаются при инфекционных и интоксикационных психозах, при некоторых психозах, развивающихся на почве органического поражения мозга, при различных реактивных психозах, в которых содержание конфабуляций находится в понятной связи с психической травмой, вызвавшей заболевание.

От этих двух видов обманов памяти нужно отличать так называемые *фантазмы*. По формам своего проявления фантазмы делятся на паралитические и истерические. Паралитическими фантазмами эти обманы памяти называются потому, что наиболее часто они встречаются при прогрессивном параличе, однако паралитические фантазмы также могут наблюдаться и при ряде других психозов.

Обычно паралитические фантазмы возникают при наличии слабоумия и характеризуются нелепым содержанием.

Второй тип фантазмов чаще всего наблюдается при истерических реактивных состояниях и при истерической психопатии. В основе истерических фантазмов лежит присущее истерикам свойство ставить себя в центр внимания общества, заинтриговывать необыкновенными происшествиями, с ними будто бы происходящими.

Все перечисленные формы обманов памяти следует отличать от *патологической лживости* (pseudologia phantastica), которую могут обнаруживать те же истерические психопаты. Разница между обманами памяти и патологической ложью заключается в том, что при обманах памяти больной верит в истинность своих неправильных воспоминаний, а патологический лгун, как и всякий лгун, знает, что он лжет. Патологическая ложь отличается от обычной лжи тем, что первая часто бывает явно нецелесообразной, больной понимает всю бесполезность ее, но подчас не может противостоять своей потребности лгать. Впрочем, следует иметь в виду, что между обычной и патологической ложью может существовать множество переходов.

Среди различных видов нарушений памяти надо также выделить ошибки узнавания. Очень резко эти нарушения узнавания проявляются при маниакальных состояниях, причем возникновение таких обманов узнавания часто бывает связано с тем, что механизмы закона ассоциаций по сходству пускаются в ход под влиянием восприятия какого-нибудь отдельного признака.

ГЛАВА VII

ПАТОЛОГИЯ МЫШЛЕНИЯ

Мышление является высшей формой отражательной деятельности человека, при помощи которой он получает возможность устанавливать внутренние связи предметов и явлений окружающего его мира. Человек начал мыслить и начал говорить после того, как он взял в свои руки первые самые примитивные орудия производства.

Основоположники марксизма-ленинизма подчеркивают, что именно в процессе труда человек начал мыслить и говорить. Мышление и речь неразрывно связаны между собой. Физиологической основой их является то, что И. П. Павлов назвал второй сигнальной системой. В наших ощущениях и восприятиях человек отражает непосредственно данное, т. е. то, что он имеет возможность познать при помощи своих органов чувств. Мышление же выходит за пределы того, что воспринято, ибо основное, что характеризует мышление, это не просто отражение того или иного предмета внешнего мира, но отражение внутренней связи между отдельными предметами и явлениями окружающего мира, т. е. такой связи, которая наиболее отчетливо дает нам представление о причинности явлений и о том, как эти предметы и явления связаны между собой в окружающем нас мире. Для человека характерно, что он не только отражает в своей голове предметы и явления окружающего мира, но и преобразовывает его под влиянием мышления. Если животные, обладающие первой сигнальной системой и воспринимающие лишь непосредственные сигналы действительности, действующие на их органы чувств, являются в полном смысле слова подчиненными окружающей их среде, то обладание человеком второй сигнальной системой позволяет преобразовывать эту среду.

Мышление проявляется в понятиях, которые развиваются и вырастают из представлений. В представлении отражается определенный предмет, а в понятии — общие и главные свойства предметов и явлений. Поэтому сущность мышления как раз характеризуется тем,

что при помощи понятий человек познает более глубоко окружающий мир.

Мышление человека при формировании понятий основывается на нескольких операциях. Прежде всего это так называемое с р а в н е н и е, когда сравниваются два аналогичных предмета и устанавливаются между ними сходство и различие. По сходству человек объединяет те или иные предметы, а различие дает ему возможность отделить один предмет от другого. Вторая операция мышления — а н а л и з — разобщение целого на части, на определенные детали. Третья операция — с и н т е з, при помощи которого отдельные части и отдельные детали объединяются в одно целое. Четвертая операция мышления — о б о б щ е н и е; сущность его заключается в том, что в ряде предметов окружающего нас мира мы выделяем то общее и главное, что может быть характерно для этого ряда предметов и явлений. Наконец, пятой и очень важной операцией мышления является а б с т р а к ц и я. Сущность ее заключается в том, что человек, выделяя из различных предметов главное и основное, отвлекается при этом от отдельных конкретных чувственно-образных свойств их. Указанные операции и составляют основу всякого мышления, основу образования п о н я т и й.

Образование понятий теснейшим образом связано с речью. Каждое слово, произносимое человеком, нельзя оторвать от понятия, им отражаемого. В своем мышлении человек часто пользуется так называемыми абстрактными понятиями, при которых чувственные образы, создавшие это понятие, отступают далеко на задний план. Мышление человека может проявляться лишь в словах. Оголенной мысли, свободной от языкового материала, не существует. Каждое слово создано человеком в операциях его мышления и является по существу своему понятием. Одно понятие менее, а другое более абстрактно, и поэтому мы говорим в одном случае о преимущественно чувственно-образном мышлении, а в другом о преимущественно абстрактном.

При расчленении представлений и понятий не следует проводить между ними резкой границы. Вторая сигнальная система не может проявлять себя в отрыве от первой. Нельзя себе представить, чтобы вторая сигнальная система функционировала изолированно от первой, ибо уже в процесс восприятия обязательно вовлекается вторая сигнальная система.

Производя мыслительные операции, человек формирует свою мыслительную работу в виде с у ж д е н и й и у м о з а к л ю ч е н и й. Все мышление мы можем свести к ряду суждений. Человек, мысля, всегда решает ту или иную задачу и в своем решении утверждает что-нибудь или отрицает. Из суждений образуются так называемые умозаключения.

Умозаключением мы называем образование какого-то нового вывода из ранее имевшихся суждений. При и н д у к т и в н ы х умозаключениях из ряда частных суждений образуется общее

суждение, общий вывод. Индуктивным противоположны дедуктивные умозаключения, при которых из одного общего суждения делаются частные выводы.

Все проявления мышления неизбежно сводятся к суждениям и умозаключениям, по которым мы судим об интеллекте человека.

Интеллектом называется присущий каждому данному человеку уровень способности его пользоваться мыслительными операциями. Этот уровень не является чем-то постоянным. Он изменяется под влиянием воспитания, обучения и других воздействий внешней среды.

Стоящие на идеалистических реакционных позициях психологи утверждали, что интеллект передается по наследству в неизменном виде и что каждый человек обладает интеллектуальным развитием, переданным ему предками. Выше этого интеллекта человек будто бы подняться не может. Отсюда вытекали так называемые педологические теории, которые были осуждены специальным постановлением Центрального Комитета партии в 1936 г. Сводились эти ложные теории к тому, что у детей специальными тестами устанавливали так называемый интеллектуальный коэффициент, и педологи утверждали, что данный ребенок имеет соответствующую степень умственной отсталости, которая будто бы является величиной постоянной.

Отсюда делались выводы о необходимости обучения этих детей во вспомогательных школах для умственно отсталых детей. Советская психология стоит в отношении интеллекта на иных позициях. Интеллект не есть постоянная величина, он изменяется в зависимости от условий воспитания и внешней среды. Развитие интеллекта происходит особенно интенсивно в детстве и юности, но оно не прекращается и по достижении зрелого возраста. Если интеллект перестает развиваться или если он начинает ухудшаться, то всегда основанием для этого является та или иная болезнь мозга. Нарушения интеллекта могут носить стойкий характер и являются чаще всего результатом остановки его развития или недостаточного развития в период детства. Слабость интеллекта даже в тех случаях, когда она выражена не так резко, проявляется в том, что мышление чувственно-образное выступает на первый план перед мышлением понятийно-абстрактным, которое становится малодоступным или совсем недоступным для больного. Очень характерным является и обеднение речи, выражающееся в уменьшении словарного фонда, который в случаях идиотии, например, совершенно может отсутствовать, а при имбецильности ограничиваться пользованием несколькими десятками самых простых слов. Положение о единстве мышления и речи выступает при этом очень отчетливо. От таких стойких изменений интеллекта нужно отличать другие, также стойкие нарушения его, которые образуются в результате различных заболеваний, связанных с деструкцией серого вещества головного мозга, а также в результате различных функциональных его нарушений.

Такого рода заболевания, как прогрессивный паралич, атеросклеротический психоз, старческое слабоумие и другие болезни, могут характеризоваться этими стойкими необратимыми нарушениями интеллекта.

Помимо стойких, могут наблюдаться и временные нарушения интеллекта, что отмечается при острых психозах, главным образом инфекционного генеза, выражающихся аментивным синдромом. Такое расстройство интеллекта носит название нарушения осмышления. Больной при этом теряет способность производить мыслительные операции, не может осмысливать и понимать окружающее, устанавливать временные связи между предметами и явлениями окружающего мира.

Нужно подчеркнуть, что здесь речь идет в значительной степени об интенсивности торможения, распространившегося во второй сигнальной системе.

Мышление характеризуется тем, что оно всегда динамично. Какая-нибудь появившаяся мысль сразу же заменяется другой, другая — третьей и т. д. Этот динамический процесс выражается в составлении предложений, грамматически правильно построенных фраз, содержащих различные суждения и умозаключения. Поэтому исключительно большое значение приобретает изучение мышления человека в плане того, как он это мышление выражает в построенных им фразах. Психически здоровым людям свойственны два типа мышления: логически-ассоциативный и механически-ассоциативный.

Логически-ассоциативный тип мышления характеризуется тем, что человек в построении своего суждения или умозаключения идет по пути смысловых ассоциаций, т. е. ассоциаций, наиболее хорошо отражающих его способность вскрывать внутренние связи предметов и явлений. Это те ассоциации, в которых И. П. Павлов видел установление причинности, взаимозависимости одних явлений от других. Логически-ассоциативный тип мышления характеризуется также тем, что в построенном предложении (фразе) имеется кратчайший путь к поставленной цели. Логически-ассоциативный тип — это высшая форма мышления, которая развивается из более низшей формы, из механически-ассоциативного типа мышления. Внутреннее условное торможение, развиваясь у человека, определяет развитие этой высшей формы мышления.

Механически-ассоциативный тип мышления характеризуется тем, что суждения и умозаключения выражаются в предложениях (фразах), которые строятся по механическим ассоциациям, т. е. по ассоциациям по сходству и смежности в пространстве и времени. О сущности этих ассоциаций сказано в предыдущей главе. Пока внутреннее торможение недостаточно развилось, как, например, у ребенка, или когда оно ослабевает, что бывает в старости, механически-ассоциативный тип преобладает над логически-ассоциативным. У взрослого психически здорового

человека логически-ассоциативный тип преобладает над механическим-ассоциативным.

Патология мышления в отношении построения предложений и фраз прежде всего характеризуется тем, что мышление может быть нарушено в его темпе. Оно может быть ускорено и замедлено. Ускорение мышления не является показателем улучшения его качества. Например, мышление больных при маниакальной фазе маниакально-депрессивного психоза ускорено, но при этом выступает на первый план механически-ассоциативный тип мышления, т. е. более низшая его форма. При замедлении темпа мышления больной говорит крайне медленно, чаще односложно, с большими паузами. Такое состояние можно наблюдать, например, при меланхолической фазе маниакально-депрессивного психоза.

Патология мышления, выражающаяся в неправильном построении фраз, проявляется при различных формах речевой спутанности. Надо выделять следующие формы речевой спутанности: аментивную, атактическую, маниакальную и хореатическую.

Основным признаком аментивной формы речевой спутанности является быстро сменяющееся воспроизведение различных эпизодов прошлой жизни, вернее, отрывков из них. В этом воспроизведении трудно уловить какую-нибудь связь между отрывочными воспоминаниями. Больные переходят от одного воспоминания к другому. Эти воспоминания не связаны механическими ассоциациями по сходству и смежности в пространстве и времени, в них отсутствуют и какие-либо смысловые связи. Аментивная спутанность в содержании ее ингредиентов очень напоминает сновидения психически здоровых людей. Именно это обстоятельство и позволяло некоторым авторам называть аментивную спутанность сноподобной.

Вторым характерным признаком аментивной спутанности является нарушение осмышления, выражающееся в невозможности пользоваться операциями мышления: сравнением, синтезом, анализом, обобщением и абстракцией. Больные при этом бывают полностью дезориентированы в месте, времени, не могут установить внутренние смысловые связи между предметами и явлениями окружающего мира. Характерно при этом недоуменное выражение лица больных и их постоянные реплики: «не понимаю», «не могу разобраться», «почему это так» и пр. Лицо больного выражает это недоумение, в частности, высоко поднятыми бровями.

Приводим пример аментивной речевой спутанности.

«А это у вас там что? Сад или нет... нет сада... доктор какой-то вызывал так же, как и вы, одетый... скажите, а где доктор у вас, которого звали Геннадий Александрович... он хорошую книгу писал... «Лес» Павлова... я ее не читала... вы меня перевели с кроватки той... там обижаются... а я начинаю кричать. Что тут рассказывать... я слышала, будто одному руки и ноги отрубили... дали деревянные ноги... подарили кому-то сапоги... желтую рубашку... я вот

смотрю... тут все написано на стенах... мы все кричали: не бей своих... не бей чужих... как-то все сразу... умереть так уж умереть... где тут у вас электричество? (Смотрит на электролампочку). Раньше работала хорошо... а теперь как выскочу, так топаю ногами... ругаются... работала я с загоста... пошла работать... на Гатчинской улице... на кухне работала... 10 лет что ли работала... до сорок ли девятого года... я даже не знаю... желаю вам всего хорошего... чтобы у вас мама была... у вас товарищи... Владимир ведь был... а вы мне расскажите, что меня спрашивать. То... я уже женщина пожилая... да ведь он был племянник совсем не мой.... у него своя была память... доктор, а вы встречаетесь с докторами с женскими... запишите меня показать... потом Пищевой и Биржевой мост не прикрепляли. В 12 часов ходила... не боялась... весь Ленинград был освещен...»

Атактическая речевая спутанность (атактическое мышление, атактически-ассоциативный тип мышления) характеризуется тем, что связываются друг с другом представления, в норме не совместимые. То, что должно быть объединено, разъединяется, и, наоборот, разнородное — соединяется. Очень важно подчеркнуть, что атактическое мышление проявляется в грамматически правильно построенных фразах. Учитывая это, следует считать, что атактическое мышление не является набором случайно соединенных слов. Само пользование грамматикой свидетельствует о способности к абстрагирующей работе. Слушая речь больных шизофренией, которым присуща эта форма речевой спутанности, очень часто является мысль, что больные как будто умышленно образуют свою речь непонятно, совершенно неожиданно ассоциируя несовместимые сочетания. Иногда же в речи больных звучат прямо противоположные по смыслу сочетания. Так, одна больная говорила, что она «летит крыльями под водой», «едет тихо на доме», что «трава выросла в воздушной атмосфере» и т. д.

Очень характерным для мышления этих больных является сочетание абстрактных понятий с чувственно-образными представлениями. Например, один из больных говорит: «Наука села верхом на лошадь», «река приобрела историческую дилемму» и пр.

Маниакальная форма речевой спутанности характеризуется ускорением темпа мышления. При этом наблюдается механически-ассоциативный тип мышления. Здесь на первое место выступают ассоциации по сходству и смежности в пространстве и времени. Смысловые (логические) ассоциации, т. е. те ассоциации, которые имеют наибольшее значение в приспособлении человека к окружающей его среде, отступают на задний план или вовсе исчезают. В содержании мышления больных очень большое значение приобретают и реакции на действующие в данный момент внешние раздражители самого различного характера по их значению и силе. Приведем пример маниакальной речевой спутанности.

«В юридической школе есть Штрикер, я ему сдавала русский язык, когда моя мама Ирина Васильевна находилась в больнице — Большой проспект, 100, Институт скорой помощи. Туда ее направил Владимир Владимирович, он сейчас преподает механику. Было время, он был деканом. Я его спрашиваю, что

делать? Это написал Чернышевский. Не терять время ни секунды, за 1 секунду с конвейера сходит столько, сколько знает производство. А я в больнице Балинского на производственные темы не говорила. А меня княгиня Мария Александровна Грибоедова «Горе от ума». Поэтому Чацкий бедный. Нина и Эла Михельсон 3 отличницы 6-го класса перед войной 1940 г. Федор Захарович, на смену ему пришла Питонова, звали акулой, она нам дала сочинения...» и т. д.

Хореатическая спутанность наблюдается при тяжелых делириях и в некоторых случаях глубоких сумеречных состояний у эпилептиков. Хореатическая спутанность характеризуется произнесением больными отдельных слов, слогов. С этими больными вообще невозможен речевой контакт. Больные выкрикивают нечленораздельные звуки, отдельные, обычно односложные слова, речь составляется из бессмысленных слогов. Одна из больных выкрикивала в глубоком делирии: «Сид, сид, сид, бета, бета, бета, скит, скит, вох, вох, подвох, вох!»

Следует считать, что при этой форме спутанности произносимые больным слова лишаются своего смыслового содержания.

Экспериментальные исследования и анализ различных форм речевой спутанности показывают, что каждая из них имеет в своей основе различную экстенсивность и интенсивность пассивного торможения, появляющегося преимущественно во второй сигнальной системе. Очень ярко при этом выступают нарушения индукционных отношений, изменение подвижности нервных процессов и различные для каждого вида спутанности гипнотические фазовые состояния.

Среди различных нарушений мышления особенное значение приобретают болезненные идеи. Сущность их заключается в том, что в суждениях и умозаключениях больных появляются неправильные утверждения, количественно и качественно противоречащие действительности.

Все болезненные идеи делятся на доминирующие, навязчивые, бредоподобные и бредовые.

Доминирующей идеей следует называть такую мысль, которая занимает в сознании человека незаслуженно большое место. Отношение больных к имеющимся у них доминирующим идеям различно. Некоторые доминирующие идеи не тяготят больного, он увлечен ими и высоко их оценивает. В других случаях эта доминирующая идея начинает тяготить больного. Не сомневаясь в ее правильности, больной обычно сам понимает, что эта мысль совершенно незаслуженно все время владеет им. Если при первой разновидности доминирующие идеи обычно окрашены в положительный чувственный тон, то при второй разновидности они окрашиваются в отрицательный тон. Эта идея болезненна не потому, что она неправильно отражает действительность, а потому, что какой-нибудь реальный факт привлек к себе упорное внимание больного, что его внимание не отрывается от данного факта, как бы прилипнув, сосредоточившись на нем на очень долгое время.

Одна больная в 15-летнем возрасте в сильный мороз вышла на улицу, не надев на голову шерстяного платка, на чем настаивала ее мать; при этом она отморозила кончик носа. Мать, браня ее за непослушание, сказала: «Вот и будешь теперь уродом, у тебя нос будет красный, как клюква». Очень обеспокоившаяся этими словами матери девушка, заботящаяся о своей наружности, стала упорно смотреться в зеркало. Кончик носа имел у нее действительно более розовый цвет, чем остальное лицо. Мысль о своем красном носе превратилась в доминирующую. Она стала хуже учиться. Окончила все же среднюю школу и поступила в педагогический институт. Доминирующая идея к этому времени стала всецело владеть пациенткой. Постоянно все только об этом и думала. Обращалась ко многим врачам-дерматологам, назначавшим различные присыпки, мази и светолечение. Пришлось бросить занятия в вузе. Работу выполняла крайне нерегулярно, так как доминирующая идея мешала. Вступила в конфликт с женихом, к которому была очень привязана, после того как он начал ее убеждать не думать о красноте носе. Сильно переживала этот разрыв и даже сделала попытку покончить самоубийством.

Доминирующие идеи нужно связывать с проявлением больного пункта в коре головного мозга. Всякий внешний раздражитель, воздействующий на человека, все больше и больше делает изолированным и укрепляет этот больной пункт. Здесь нужно говорить еще и о патологической инертности раздражительного процесса. И. П. Павлов говорил о застойном возбуждении в определенных участках, и в доминирующей идее мы видим пример этого явления.

Доминирующие идеи имеют в психиатрической клинике значение и сами по себе, потому что они могут встречаться при психических заболеваниях, но, кроме того, очень часто они предшествуют возникновению других болезненных идей, в частности бредовых.

Вторым типом болезненных идей являются навязчивые идеи. Навязчивой идеей называется мысль, которая чаще является нелепой по своему содержанию, но к нелепости ее больной всегда относится критически. Особенностью навязчивой идеи является также то, что она в сознании человека находится с непреодолимым постоянством и самый факт этого непреодолимого постоянства переживается больным крайне болезненно. Очень часто чувственная окраска навязчивой идеи определяется еще тем, что она бывает связана с навязчивым страхом — с так называемой фобией. Кроме того, обычно навязчивые идеи связаны и с определенными навязчивыми действиями, т. е. с непреодолимой потребностью больного совершить тот или иной поступок. Если он этого поступка не совершит, то испытывает крайне тягостное чувство чего-то недоделанного, незаконченного. Обычно навязчивая мысль сочетается и с фобией и с навязчивым действием. Больной говорит, что если он не сделает определенного действия, то произойдет какое-то несчастье с ним или с его близкими. Навязчивая идея может иметь самое различное содержание. Наиболее типичными навязчивыми идеями являются мысли о необходимости считать различные предметы (окна в домах, свои шаги и пр.), повторять мысленно или вслух какие-то опре-

деленные, чаще всего нелепые фразы и слова. Очень характерными являются навязчивые страхи покраснеть в обществе, заразиться какой-то болезнью, посмотреть на собеседника во время разговора, переходить площади и улицы и пр.

Все эти навязчивые идеи, страхи и действия крайне разнообразны. Один больной, например, испытывал навязчивую потребность записывать номера трамваев. Он все время ходил со специальной записной книжкой и записывал эти номера. Прекрасно понимая всю ненужность и нелепость этого действия, он не мог не выполнять его.

Все навязчивые действия обычно носят характер стереотипного своеобразного ритуала; больной становится рабом этого ритуала и на выполнение его тратит очень много времени.

Чрезвычайно интересен и характерен тот факт, что навязчивая идея очень часто выражается в формах, противоположных содержанию мыслей данного человека и его этическим установкам. Возникает навязчивая потребность сделать именно то, что нельзя делать в данной ситуации. Например, один студент во время лекции должен был громко выкрикивать ругательства, другой на различных собраниях и только на них испытывал навязчивую потребность схватить каждого оратора за нос. До тех пор, пока навязчивое стремление не будет выполнено, больной испытывает крайне тягостное напряжение, усугубляемое отчетливым осознаванием того, что этого делать нельзя. Выполнение навязчивого стремления вызывает временное успокоение, а затем то же стремление появляется вновь.

Поведение больных, страдающих различными навязчивыми идеями, страхами и действиями, начинает обращать на себя внимание окружающих. Это еще более усугубляет тяжесть состояния больных. Они становятся замкнутыми, удаляются от людей, чтобы не являться объектом их внимания и насмешек. В некоторых случаях навязчивые действия принимают общественно опасный характер, например при навязчивом стремлении к воровству (клептомания). Больной совершает кражу абсолютно ненужных ему предметов, не имеющих для него никакой ценности.

В происхождении навязчивых идей большую роль играют особые условнорефлекторные связи. Однажды образовавшаяся при каком-нибудь, чаще всего ярко чувственно окрашенном переживании та или иная мысль становится стойкой, упорной и проявляется все время тем же навязчивым действием. Давно изжито то или иное переживание, но какая-то маловажная деталь его связывается с пережитой отрицательной чувственной реакцией, и навязчивый страх неизбежно возникает при появлении того или иного раздражителя, напоминающего эту деталь.

В основе навязчивых идей лежит также механизм изолированного больного пункта. При этом в системе больного пункта появляется очаг патологической инертности раздражительного

процесса. В некоторых случаях сказываются и явления парадоксальной или ультрапарадоксальной фазы.

Бредоподобные идеи возникают на основе измененного настроения. Особенно часто они наблюдаются при тех психозах, ведущим симптомом которого является измененное настроение в сторону его повышения или понижения. Наиболее отчетливо это выступает в обеих фазах маниакально-депрессивного психоза. Находящийся в угнетенном настроении больной в меланхолической фазе заболевания утверждает, что он плохой человек, ничтожество, которое нужно убить, что он недостоин жить, он преступник и пр. Эти бредоподобные идеи называются идеями самообвинения и самоуничижения.

Наоборот, находящийся в повышенном настроении больной в маниакальной фазе маниакально-депрессивного психоза себя переоценивает, считает лучше, умнее, красивее и способнее всех, иначе говоря, высказывает бредоподобные идеи переоценки своей личности.

Первый и основной признак бредоподобных идей заключается в том, что они возникают на основе болезненно измененного настроения. Вторым признаком является то, что бредоподобные идеи всегда имеют кое-какое основание, правда, обычно очень незначительное. Какой-нибудь не имеющий значения факт из прошлого или настоящего приобретает в сознании больного исключительно большое значение. Больной с меланхолическим синдромом утверждает, что он вор и за это его нужно судить. Во время маниакальной фазы тот же больной на фоне повышенного настроения высказывает бредоподобные идеи переоценки собственной личности. Будучи в действительности хорошим специалистом-бухгалтером, начинает утверждать, что он «финансовый гений», что он должен «произвести финансовую реформу» и пр. Он переоценивает значение всяких мелких событий из своей прошлой жизни, характеризуя их как «выдающиеся — эпохиальные» события. Одновременно с этим другим событиям, влияющим на его судьбу, он не придает никакого значения, считая их «мелочью». Так, например, во время начавшегося гипоманиакального состояния конфликт с начальством с угрозой увольнения больного со службы, где он проработал свыше 20 лет, или тяжелую болезнь жены он расценивает как «пустяк». Наконец, третьим признаком бредоподобной идеи является, правда не всегда, то, что эту идею можно в какой-то степени корригировать и на нее повлиять, она поддается убеждению, хотя и не надолго. Этот признак отличает бредоподобные идеи от идей бредовых. Следует еще подчеркнуть, что бредоподобные идеи никогда не имеют нелепого содержания.

Говоря о физиологических механизмах бредоподобных идей, нужно думать, что здесь в значительной степени находит свое основание парадоксальная гипнотическая фаза. Слабые раздражители вызывают сильный эффект, в то время как сильные раздражители вызывают очень слабую реакцию.

Бредовая идея — это ошибочное, неправильное суждение, которое не поддается никакой коррекции. Нельзя убедить больного, высказывающего ту или иную бредовую мысль, что она неправильна. Бредовая идея как раз этим отличается от ошибки. Всякую ошибку можно поправить, растолковать ошибающимся, но убедить больного, что его бредовое суждение неправильно, — невозможно. Бредовые идеи всегда бывают ярко чувственно окрашенными. Они окрашены ярче, чем все другие мысли этого больного.

Бредовые идеи прежде всего классифицируются по своему содержанию. Выделяются бредовые идеи величия, изобретения, преследования, религиозные, идеи физического воздействия, гипнотического воздействия, сексуальные и т. д. Всякая бредовая идея черпается в своем содержании из той исторической эпохи, в которой живет больной. Примерно 200 лет назад психически больные утверждали, что они одержимы дьяволом, что они продали ему свою душу и пр. Теперь этих бредовых идей нет. В настоящее же время психически больные главным образом основывают свои бредовые идеи на имеющихся у них сведениях о достижениях современной техники. При бреде величия больные обычно говорят о своих исключительных способностях, гениальности, богатстве, необыкновенной красоте, силе, о различных открытиях и изобретениях, которые ими сделаны. Бред преследования обычно заключается в утверждении, что какие-то отдельные люди или группы их хотят погубить больного, строят всякие козни против него, препятствуют всем его намерениям.

Бред гипнотического воздействия, чаще всего связанный с синдромом психического автоматизма, заключается в утверждении, что больные находятся под гипнозом, что гипнотизеры внушают им те или иные мысли и действия. При бредовых идеях физического воздействия больные утверждают, что при помощи электричества, радио, атомной энергии на различные части их тела производятся те или иные воздействия. При ипохондрическом бреде больные говорят о наличии какого-либо соматического заболевания, чаще всего рака, сифилиса, туберкулеза; заявляют, что различные органы их тела гибнут, гниют, перестали функционировать. Нигилистические бредовые идеи содержат утверждение о том, что различных органов тела (сердца, легких, желудка, кишечника) уже нет, что эти органы погибли. Бредовые идеи обнищания, обкрадывания и ущерба заключаются в утверждении больных о том, что их обкрадывают, что они стали нищими, что им хотят причинить материальный или иной ущерб. Большое значение имеют бредовые идеи отношения и объяснения. Больные при этом относят к себе различные факты, которые в действительности к ним никакого отношения не имеют. Встретившийся на улице случайный прохожий засунул руки в карманы, в трамвае сосед встал с места и вышел, незнакомая женщина посмотре-

лась в зеркало, вынув его из сумочки, — все эти эпизоды больной относит к себе, считая, что они имеют для него определенное значение. Он их объясняет тем, что все люди, которые участвуют в этих эпизодах, ему намекают на что-то, угрожают, насмехаются над ним. Особенное значение имеет так называемый сензитивный бред отношения, в котором отражается болезненное суждение больного о том, что окружающие люди своими действиями и словами подчеркивают его неполноценность, его достойные осуждения поступки в прошлом, которые он скрывал от всех, наконец даже мысли и намерения.

Содержание бредовых идей может иметь большое значение для распознавания той или иной психической болезни, так как для определенной болезни часто характерно и определенное содержание бреда.

Еще большее значение имеет классификация бреда не по содержанию, а по конструкции, т. е. по тому, как именно образуется бредовая идея. Бред может возникнуть на основе интеллектуальных нарушений — на основе ослабления деятельности второй сигнальной системы.

И. П. Павлов показал, что такие механизмы возникновения бредовых идей имеют место при прогрессивном параличе, когда ослабевает деятельность второй сигнальной системы. Такие бредовые идеи носят название нелепых. Нелепый бред возникает чаще всего при наличии деструктивного, приводящего к слабоумию мозгового процесса. Во многих случаях, однако, бредовые идеи возникают у больных, у которых не только нет слабоумия, но, наоборот, отмечается хорошо сохранившийся интеллект. Возникновение подобных бредовых идей чаще всего следует связывать с теми или иными ярко чувственно окрашенными переживаниями прошлого.

Уже давно на этот факт обратили внимание психиатры, подчеркивая кататимное (чувственно обусловленное) происхождение бреда. Нужно, однако, сказать, что, правильно подметив эти причины бреда, зарубежные психиатры, стоящие на идеалистических позициях, пытались объяснить их исходя из антинаучных положений учения Фрейда о комплексных, вытесненных в подсознательную сферу переживаниях.

Учение И. П. Павлова о больных пунктах коры головного мозга позволяет подойти с истинно научным объяснением к возникновению кататимного бреда, который в отличие от нелепого имеет своеобразную логическую основу. Однако это кривая логика — паралогика, вследствие чего эти бредовые идеи в отличие от нелепых надо называть идеями, развивающимися на паралогической основе. Бредовые идеи обычно черпаются из различных ярко чувственно окрашенных переживаний прошлого. В жизни больного имело место какое-то событие; оно и будет являться тем исходным моментом, из которого затем возникает бредовая идея. Какое-нибудь сексуальное переживание, неудач-

ная любовь, гибель близкого человека, служебные потрясения могут повлечь за собой при возникновении психической болезни развитие бредовых идей, отражающих в той или иной форме эти переживания.

В соответствии со сказанным о происхождении бредовых идей, возникающих на почве ослабления интеллекта в одних случаях и на почве бывших в прошлом чувственно окрашенных переживаний — в других, их следует делить на эти две формы. При этом, однако, надо помнить, что могут быть такие психические заболевания, при которых в конструкции бредовых идей могут выступать оба механизма их происхождения. Бредовые идеи на паралогической основе возникают при самых различных заболеваниях. Не следует думать, что переживания всегда являются причиной возникновения бреда. Причиной его может быть любой патологический процесс, происходящий в коре головного мозга, но поражение последней сказывается прежде всего и больше всего в той системе, в которой находится больной пункт. В некоторых случаях очень трудно решить вопрос о наличии бреда на паралогической основе. Один врач-гинеколог изобрел метод «тонкой» перкуссии, при помощи которой он определял опухоли в матке. Он диагносцировал и опухоли мозга при помощи той же «тонкой» перкуссии. На основании своих «исследований» он начал производить лапаротомии, что и заставило его администрацию поднять вопрос о необходимости психиатрической экспертизы. Во время экспертизы врач настолько обоснованно, ссылаясь на специальную литературу, защищал свое «изобретение», что даже у очень опытных психиатров появлялось сомнение в наличии у него бреда. Лишь очень тщательное и повторное исследование позволило убедиться, что этот врач является психически больным.

Бред на паралогической основе обычно бывает *систематизированным*, и этим он отличается от бреда *отрывочного*. Систематизированный бред характеризуется тем, что одна болезненная мысль тесно связывается с другой, вытекает из другой и таким образом все бредовые идеи оказываются между собой связаны. Эта связь бредовых идей между собой и со всем содержанием интересов личности больного и составляет *бредовую систему*, которая всегда ярко чувственно окрашена. Для личности больного бредовые его идеи имеют особенно большое значение. Они определяют всю его деятельность. При нелепом бреде, который обычно бывает отрывочным, такой связи бредовых идей с личностью больного нет.

В работах А. К. Ленца, В. И. Аккермана и А. А. Меграбьяна вскрыты различные закономерности генеза бредовых идей.

Патофизиологическая сущность бредовых идей была объяснена И. П. Павловым. Он связал возникновение бреда с двумя установленными им физиологическим экспериментом фактами: с патологической инертностью раздражительного процесса и с фа-

зовыми состояниями, в особенности с ультрапарадоксальной фазой. Всякая бредовая идея характеризуется постоянством, стойкостью и непоколебимостью и занимает в психике преобладающее место.

Все это свидетельствует о существовании стойкого очага патологической инертности раздражительного процесса. Раздражители, идущие из внешнего мира, притягиваются к этому очагу и еще больше укрепляют его. Вокруг очага патологической инертности раздражительного процесса появляется по закону отрицательной индукции зона торможения, которая, изолируя очаг возбуждения от деятельности других участков коры головного мозга, не допускает возможности критического отношения к бреду.

Ультрапарадоксальная гипнотическая фаза является также наиболее частым патофизиологическим механизмом, лежащим в основе бредовой идеи. Раздражители внешней среды, вместо того чтобы вызывать адекватную реакцию, затормаживают ее и по закону положительной индукции определяют возбуждение в тех функциональных участках, которые были когда-то заторможены, отражая противоположные реальности представления. И. П. Павлов подчеркивал, что бредовые идеи чаще всего возникают на основе ультрапарадоксальной фазы; однако он не отрицал возможности возникновения бредовых идей и на основе других патофизиологических механизмов.

В настоящее время можно утверждать, что некоторые формы бреда, например бред ипохондрический и бред отношения, возникают на основе парадоксальной гипнотической фазы.

Подводя итоги сказанному о различных болезненных идеях — доминирующих, навязчивых, бредоподобных и бредовых, следует указать на три механизма, в основе их лежащие: 1) больной пункт во второй сигнальной системе; 2) образующийся в структуре больного пункта очаг патологической инертности раздражительного процесса и 3) гипнотические фазы, чаще всего ультрапарадоксальная и парадоксальная, которые возникают на фоне торможения в структуре того же больного пункта.

ГЛАВА VIII

ПАТОЛОГИЯ ЧУВСТВ

Чувство является той формой сознания человека, в которой выражается субъективное отношение к удовлетворению или неудовлетворению его низших и высших потребностей.

И. П. Павлов подчеркивал, что для возникновения чувств особое значение имеют процессы, связанные с установлением и поддержкой динамического стереотипа. Он говорил: «Нужно думать, что *нервные процессы полушарий при установке и поддержке динамического стереотипа* есть то, что обыкновенно называется *чувствами* в их двух основных категориях — положительной и отрицательной, и в их огромной градации интенсивностей. Процессы установки стереотипа, довершения установки, поддержки стереотипа и нарушений его и есть субъективно разнообразные положительные и отрицательные чувства, что всегда и было видно в двигательных реакциях животного». [1]

Каждый раздражитель внешнего мира неизбежно вызывает субъективное отношение к нему, связанное со всем жизненным опытом человека. Это отношение определяется тем, полезен или не полезен для жизнедеятельности данный раздражитель, удовлетворяет он или нет возникшие у человека потребности. Такие отношения человека к различным раздражителям располагаются между полюсами приятного и неприятного. При этом раздражители различны по силе, отчего зависит возникновение более или менее интенсивного чувства. Интенсивность чувства зависит не от силы раздражителя вообще, а от того значения, которое имеет этот раздражитель для данного человека.

Все чувства делятся на низшие и высшие. Низшие чувства имеют преимущественно безусловнорефлекторную природу. Они связаны с инстинктами самосохранения, питания и размножения. Иначе говоря, эти чувства возникают при удовлетворении или неудовлетворении связанных с указанными инстинктами потребностей. На базе развития сознания — развития второй сигнальной системы — у человека появляются и высшие потребности —

[1] И. П. Павлов. Полн. собр. соч., т. III, кн. 2, 1951, стр. 230.

социальные, этические, эстетические, интеллектуальные. Удовлетворение или неудовлетворение их вызывает появление высших чувств, которые носят уже только условнорефлекторный характер. Высшие чувства у человека занимают господствующее положение по отношению к низшим. Они контролируют последние и их подавляют. Развитие высших чувств у каждого человека зависит от общественного сознания данной эпохи, общественного строя, уровня потребностей общества.

Условные рефлексы, выросшие на базе безусловных, сопровождаются и теми изменениями в организме, которые являлись одной из форм безусловной реакции на тот или иной раздражитель. Поэтому при переживании сильных чувств человек бледнеет или краснеет, у него замедляется или учащается пульс, мышцы напрягаются или расслабляются, повышается или, наоборот, понижается секреция слезных, слюнных и потовых желез, изменяется работа желез внутренней секреции, повышается выделение адреналина и образование сахара в крови.

Очень сильное кратковременное чувство, внезапно возникающее и сопровождаемое резкой двигательной реакцией, носит название физиологического аффекта. Очень сильное, но длительное чувство называется страстью. Страсть принадлежит и к высшим и к низшим чувствам. В первом случае она может способствовать удовлетворению высших, социальных потребностей человека, во втором случае — низших.

Настроение — это длительная установка чувств. Отдельные чувства у человека создают как бы равнодействующую их, выражающуюся или бодрым хорошим настроением или, наоборот, подавленным. Настроение может проявляться с различной длительностью, от нескольких минут, до нескольких часов и даже дней. Некоторые лица на протяжении всей жизни отличаются хорошим бодрым настроением, другие наоборот.

Патологические нарушения чувств прежде всего выражаются в изменении их интенсивности как в сторону повышения ее, так и в сторону ослабления. Гиперестезия чувств характеризуется усилением чувства, не адекватным тому или иному раздражителю. Человек, обнаруживающий гиперестезию чувств, принимает слишком близко к сердцу различного рода события, даже не имеющие к нему никакого отношения. Читая произведение какого-нибудь писателя, обнаруживающий чувственную гиперестезию человек живет жизнью его героев, страдает вместе с этими героями.

Гиперестезия чувств сплошь и рядом влияет на деятельность человека. Такую гиперестезию чувства обнаруживают, в частности, психастенические психопаты, которые чрезмерно сильно переживают всякого рода явления окружающей их жизни и эти переживания очень резко отражаются на всем их поведении. Гиперестезию чувств мы можем наблюдать и при меланхолическом состоянии. Больной с меланхолическим синдромом

очень сильно переживает те или иные события своей прошлой жизни.

Противоположностью гиперестезии чувства является чувственная тупость. Если гиперестезия чувства характеризуется тем, что при ней слишком сильно окрашиваются представления, то при чувственной тупости неадекватность выражается в том, что соответствующего нормального субъективного отношения тот или иной раздражитель не вызывает. Этот симптом особенно ярко выступает при шизофрении. Страдающий шизофренией человек, у которого до заболевания были выраженные чувства любви и привязанности к родным и близким, во время болезни становится к ним безразличным. Чувственная тупость может проявляться по-разному. В иных случаях, что наиболее характерно для большинства психических заболеваний с затяжным течением, происходит ослабление высших чувств и за этот счет обнаруживаются более резко низшие чувства.

Высшие чувства человека, развившись в процессе формирования его сознания, подавляют чувства низшие. При психозах с затяжным течением затормаживаются и страдают прежде всего онтогенетически более поздно возникшие функциональные системы. Поэтому, не сдерживаясь этими заторможенными в первую очередь системами, низшие чувства и начинают резче проявляться. При некоторых других заболеваниях, в частности при шизофрении, явления чувственной тупости развиваются иначе. Чувственная тупость у них распространяется и на высшие и на низшие чувства.

Чувственная амбивалентность проявляется как бы одномоментным сосуществованием противоположных чувств. Так, могут уживаться одновременно чувства любви и ненависти.

Среди других явлений патологии чувства нужно выделять чувственную неустойчивость — слабодушие, когда под влиянием очень слабого раздражителя возникает быстро преходящее чувство, выражающееся чаще всего в появлении слез. Больной при этом напоминает ребенка, который очень легко начинает плакать, но тут же успокаивается и начинает смеяться.

Отдельно следует рассмотреть патологию низших чувств, связанных с влечениями, определяемыми инстинктами самосохранения, пищевым и половым.

Наибольшее значение имеют различные извращения этих влечений.

Больные в некоторых случаях едят несъедобные вещи, глотают металлические и деревянные предметы, едят испражнения и пьют мочу. Иногда больные наносят различные самоповреждения, покушаются на самоубийство, вырывают у себя волосы и пр. Особенно большое значение в патологии имеют половые извращения, о которых будет сказано в специальной главе о перверзной форме психопатии.

Среди других нарушений чувств следует остановиться на болезненных проявлениях аффектов. В ряде случаев наблюдается так называемая повышенная аффективность. Она выражается в том, что у некоторых людей, а также в определенные периоды некоторых заболеваний аффекты могут возникать по самому незначительному поводу. Например, истерические психопаты, или лица, страдающие истерическим неврозом, очень легко аффектируются. Аффекты эти не сопровождаются какими-нибудь тяжелыми последствиями. Эти больные обычно кричат, плачут, топают ногами, бьют посуду и очень быстро успокаиваются.

От такой повышенной аффективности нужно отличать аффективность, при которой аффект проявляется не легко, но если он возникнет, то сопровождается яростью, агрессией, разрушительными действиями. Такие аффекты могут наблюдаться у гипертимно-эксплозивных психопатов и у больных эпилепсией.

Аффект физиологический отличается от аффекта патологического, который характеризуется тем, что он возникает по неадекватному, т. е. совершенно несоответствующему, поводу. Следует, впрочем, отметить, что иногда патологический аффект возникает и по значительной причине. Он, как правило, характеризуется большими разрушительными действиями и может сопровождаться очень жестоким убийством с нанесением жертве множества ударов. Для патологического аффекта характерно также, что человек, в нем находившийся, ничего не помнит о случившемся в этом состоянии. Очень часто патологический аффект сопровождается глубоким, беспробудным сном, наступающим моментально. Совершивший, например, в состоянии патологического аффекта убийство тут же рядом с трупом падает и засыпает. Во время патологического аффекта сознание глубоко затемняется, что и определяет бессмысленность и немотивированность совершенного.

В судебнопсихиатрическом отношении патологический аффект в отличие от физиологического дает повод к признанию лица, совершившего в подобном состоянии общественно опасное действие, невменяемым. Поэтому очень важно уметь отграничить патологический аффект от физиологического. При физиологическом аффекте лицо, совершившее преступление, признается вменяемым, хотя состояние физиологического аффекта (внезапно возникшего сильного душевного волнения) и считается смягчающим вину обстоятельством. Патологический аффект чаще всего развивается у лиц, обнаруживающих психопатические свойства, остаточные явления после какого-нибудь перенесенного мозгового заболевания, у больных эпилепсией и, наконец, после воздействия каких-либо истощающих нервную систему факторов.

К патологическому аффекту близко состояние так называемой реакции короткого замыкания, которое возникает после какого-либо длительного, ярко чувственно окрашенного в отрицательный чувственный тон переживания. Под влиянием дли-

тельных и постоянных оскорблений, обид, унижения достоинства у того или иного лица образуется стойкий больной пункт. Какое-нибудь новое раздражение этого пункта влечет за собой быстрый двигательный разряд, выражающийся в общественно опасных действиях, иногда в убийстве, однако сознание при этом не помрачается и впоследствии человек помнит о совершенном. Эти люди чаще всего также признаются невменяемыми.

Особое значение в патологии чувств имеют болезненные изменения настроения. Болезненно повышенное настроение выражается в том, что человек без достаточных для этого оснований, а иногда и вопреки той ситуации, в которой он находится, становится очень радостным, веселым, шутит, смеется, поет, танцует. Обычно такое повышенное настроение может быть очень устойчивым и держаться месяцы. Часто оно сочетается с переоценкой своей личности, многоречивостью, двигательным возбуждением. Особенно свойственно это настроение маниакальной фазе маниакально-депрессивного психоза, акрихиновому психозу и некоторым затяжным инфекционным психозам. В тех случаях, когда болезненно повышенное настроение выражается своеобразным благодушием, возникающим особенно часто при психозах, связанных со слабоумием вследствие деструктивных изменений в головном мозгу, или при тяжелой его интоксикации, оно носит название эйфории.

Угнетенное настроение (депрессия) выражается в том, что больной испытывает печаль, тревогу, тоску. Все окружающее он видит в мрачных тонах. Никто и ничто его не радует. Себя он обычно осуждает, высказывая идеи самообвинения, греховности, иногда ипохондрические. Депрессия нередко сопровождается отказом от пищи, мыслями о самоубийстве и попытками к ним. Чаще при этом больные обнаруживают замедление течения мыслей и двигательную заторможенность. Депрессивное настроение может продолжаться от нескольких часов и дней до ряда месяцев и даже лет. Депрессия свойственна многим психическим заболеваниям.

ГЛАВА IX

ПАТОЛОГИЯ ДЕЙСТВИЙ

Человек не только отражает в своем сознании окружающий его мир, но он его и преобразовывает. Это преобразование происходит на основании потребностей, определяющихся требованиями, которые предъявляются всякому живому существу окружающей средой. Эти требования обусловливают приспособление его к данной среде. Животные приспосабливаются благодаря наличию у них безусловных и условных рефлексов (рефлекс — это та мера, которая осуществляется организмом животного для наилучшего приспособления к внешней среде, к отбрасыванию всего того, что мешает этому приспособлению, и к использованию того, что способствует ему). У человека, получившего «чрезвычайную прибавку» в своей высшей нервной деятельности в виде второй сигнальной системы, возникают новые по сравнению с животными потребности — потребности, обусловленные развитием его сознания, т. е. потребности социальные, этические, интеллектуальные, эстетические. Для удовлетворения их человек начинает преобразовывать окружающий его мир, он познает основные и непреложные биологические и экономические законы. Человек не может опровергнуть эти законы, но он приспосабливает их для удовлетворения своих потребностей.

Деятельность каждого человека определяется его потребностями, интересами и идеалами, в свою очередь детерминированными общественной жизнью, развившейся исторически под влиянием труда. «Без потребности нет производства. Но именно потребление воспроизводит потребность» [1], — говорил К. Маркс.

Для всех потребностей человека характерно их социальное опосредование. Интересы человека, выросшие из его потребностей, создают так же, как в дальнейшем и его идеалы, ту основу целенаправленных действий, которые выражаются деятельностью. Деятельность человека следует понимать, как объединение его действий, направленных к определенным жизненным целям. Действия в свою очередь слагаются из движений. Последние, однако,

[1] К. Маркс и Ф. Энгельс. Соч., т. XII, ч. I, стр. 181.

не составляют основного объекта изучения психиатра, патология их изучается главным образом невропатологами. В компетенцию же психиатра входит изучение патологии действий.

Всю деятельность человека нужно рассматривать как проявление трех форм действий: волевых, автоматизированных и инстинктивных.

Не следует, однако, считать, что каждое из этих действий проявляется в изолированном виде. Обычно все они сочетаются друг с другом и выражаются в их единстве. Ведущими действиями у человека являются волевые. Исходя из того, что сознание — психическое свойство, отличающее человека от животного, развилось в процессе трудовой деятельности, в которой оно проявляется, ни при каких обстоятельствах нельзя отрывать сознание от деятельности.

Волевое действие — действие, направленное к сознательно поставленной цели, сопровождается сосредоточением на нем внимания. Ф. Энгельс указывал, что чем более люди отдаляются от животных, тем более их воздействие на природу принимает характер преднамеренных, планомерных действий, направленных на достижение заранее намеченных целей.

Признание того факта, что волевые действия являются преднамеренными и планомерными, основывается на положении философии диалектического материализма о том, что они детерминированы, т. е. причинно обусловлены событиями и явлениями, происходящими в окружающем человека мире. При этом марксизм-ленинизм не отрицает свободу воли, понимая ее как способность принимать решение со знанием дела.

Человек то или иное волевое действие совершает, познавая законы природы и законы развития общества. Свободу воли следует рассматривать во взаимной связи и обусловленности с необходимостью.

В. И. Ленин говорил: «...пока мы не знаем закона природы, он, существуя и действуя помимо, вне нашего познания, делает нас рабами «слепой необходимости». Раз мы узнали этот закон, действующий (как тысячи раз повторял Маркс) *независимо* от нашей воли и от нашего сознания, — мы господа природы». [1] Критикуя идеалистические представления о свободе воли, В. И. Ленин писал: «Идея детерминизма, устанавливая необходимость человеческих поступков, отвергая вздорную побасенку о свободе воли, нимало не уничтожает ни разума, ни совести человека, ни оценки его действий. Совсем напротив, только при детерминистическом взгляде и возможна строгая и правильная оценка, а не сваливание чего угодно на свободную волю». [2]

Принцип детерминизма, который И. П. Павлов положил в основу своей рефлекторной теории, позволяет понять все волевые

[1] В. И. Ленин. Соч., т. 14, стр. 177.
[2] В. И Ленин. Соч., т. 1, стр. 142.

действия как условнорефлекторные. Обосновав это, И. П. Павлов подвел физиологическую базу приведенным положениям классиков марксизма-ленинизма.

Волевые действия бывают простыми и сложными. Сложный волевой акт, являясь наиболее совершенной формой деятельности человека, содержит в себе определенные моменты: желание, или установление цели с последующим созданием плана выполнения данного действия, борьбу мотивов, выбор, принятие решения и, наконец, исполнение действия. Сложный волевой акт характеризуется тем, что он требует очень большого участия в нем мышления и внимания.

Сознание человека характеризуется тем, что оно в наиболее совершенной форме отражает объективную действительность. При этом сознание, как говорил В. И. Ленин, идет от живого созерцания к абстрактному мышлению и от него к практике. Эта практика и осуществляется волевыми действиями.

Сложный волевой акт при его повторении все более принимает характер простого волевого акта. Деятельность упрощается в зависимости от интереса и более быстрого в силу этого овладения той или иной формой деятельности. Рассматривая различные действия человека, можно легко увидеть, что сложный волевой акт постепенно становится простым волевым действием, а затем и автоматизированным. Для этого, однако, необходим интерес. Отсутствие же его приводит к тому, что сложный волевой акт, несмотря на множество повторений, не упрощается и по-прежнему требует и волевого усилия и напряжения внимания. В противоположность этому интерес к той или иной форме труда приводит к очень быстрому упрощению сложного волевого акта и, наконец, к его автоматизации.

Простой волевой акт отличается от сложного тем, что он, хотя и требует напряжения внимания, но не проходит через все этапы сложного волевого акта, не сопровождается борьбой мотивов, и желание (постановка цели) непосредственно переходит в исполнение. Рассматривая волевые действия человека, можно отметить, что большинство из них носит характер простых волевых актов. Благодаря этому поведение человека, имеющего определенные интересы и идеалы, становится особенно продуктивным. В дальнейшем при повторении простых волевых актов они трансформируются в автоматизированные действия.

Автоматизированное действие есть действие, направленное к сознательно поставленной цели, но в отличие от волевого оно не требует сосредоточения на нем активного внимания. В процессе своей жизнедеятельности человек реагирует на различные внешние раздражители сначала волевыми актами, а по мере их повторения эти целенаправленные акты становятся все более и более привычными и требуют все меньшего осознавания действий.

В основе не только волевых, но и автоматизированных действий лежит механизм условного рефлекса. Здесь отчетливо выступает образование динамического стереотипа, понятие которого создано И. П. Павловым. Благодаря концентрации раздражительного процесса и отрицательной индукции вырабатываются определенные функциональные системы, неизбежно проявляющие свою деятельность при воздействии внешнего раздражителя.

В основе третьей формы деятельности человека — инстинктивной — лежат уже не условные, а безусловные рефлексы. Некоторые зарубежные исследователи, исходя из учения Бергсона и Фрейда, переоценивали значение инстинкта, считая, что лишь он определяет поведение людей. Эти глубоко реакционные взгляды низводят человека до уровня животного.

Некоторые советские исследователи стали на путь отрицания инстинкта у человека. Эта крайняя точка зрения тоже неправильна. Человек, конечно, имеет инстинктивные действия, но они у него подчинены высшим формам деятельности. Классики марксизма достаточно четко подчеркнули эти положения. Следует напомнить высказывания К. Маркса, сравнивающего голод человека, удовлетворяемый им современными способами, с голодом, который заставляет проглатывать сырое мясо с помощью рук, ногтей и зубов, и высказывания Ф. Энгельса о современной половой любви.

Человек отскакивает от наезжающего автомобиля, отдергивает руку при уколе ее. Эти действия инстинктивные, которые не требуют их осознания. Такие действия являются целевыми, но они в противоположность волевым и автоматизированным не сопровождаются сознательным направлением их к поставленной цели.

Такие инстинктивные действия играют в поведении человека второстепенную роль.

Патология деятельности может проявиться в нарушении каждого из перечисленных видов действий. Однако наиболее характерно для психических заболеваний то, что раньше всего проявляются нарушения онтогенетически более поздних видов деятельности и за счет ослабления их более резко выступают проявления онтогенетически более старых видов ее. Сложные волевые акты заменяются простыми, простые — автоматизированными, а последние — инстинктивными. Больной прогрессивным параличом сначала перестает совершать сложный волевой акт, затем через все более угасающие простые волевые акты он переходит к автоматизированным. Среди последних прежде всего ослабевают высшие. Например, музыкант, выполнявший ранее безукоризненно те или иные мелодии, теряет эту возможность.

Ослабление высших автоматизированных действий сопровождается тем, что все более резко выступают низшие автоматизированные действия. Наконец, ослабевают и последние. При этом

все сильнее выступают инстинктивные действия. Так развиваются нарушения, свойственные большинству психических заболеваний, обусловленных деструкцией мозгового вещества. Этот тип постепенно прогрессирующих нарушений деятельности, однако, не является характерным для тех психических болезней, при которых нарушения деятельности определяются иными механизмами (наличие их установлено И. П. Павловым и его ближайшими сотрудниками).

Еще старыми авторами описан симптом гипербулии, т. е. симптом повышенной волевой деятельности. Этот термин может быть принят психиатрами нашего времени лишь очень условно, так как всякое психическое расстройство всегда характеризуется ослаблением высших форм психической деятельности. Психически больной, в частности страдающий маниакальной фазой маниакально-депрессивного психоза или паранойей, может обнаружить исключительно большую активность. Свидетельствует ли это о повышении волевой деятельности? На этот вопрос надо ответить отрицательно. При паранойе, например, следует говорить лишь об одностороннем повышении деятельности больного, осуществляемой в отношении бредовой системы. Однако человек, страдающий паранойей, перестает проявлять ту активность, которая ему была бы свойственна, если бы он не был поглощен своей бредовой идеей. Определенно направленная активность, обусловленная бредом, не свидетельствует о том, что волевая активность увеличена.

Гипербулия считается также характерной для больных, находящихся в маниакальном состоянии. Нельзя, однако, считать, что здесь имеет место повышение волевой деятельности. И. П. Павлов говорил, что маниакальное состояние определяется возбуждением более низших инстанций головного мозга, в частности усилением деятельности подкорки.

Термином гипербулии психиатры могут пользоваться лишь с оговорками, которые правильно определяют сущность этого симптома. Между повышением волевой деятельности и двигательным возбуждением никак нельзя поставить знака равенства. У психически больного человека может быть резко выражено двигательное возбуждение, которое, однако, чаще свидетельствует о снижении волевой деятельности.

Особенно большое значение в психопатологии имеет абулия, т. е. ослабление и полная потеря волевой деятельности, что обнаруживается при громадном большинстве психических заболеваний; это ослабление обычно сказывается в том, что за счет снижения волевой деятельности происходит высвобождение низших действий — автоматизированных и инстинктивных.

Безволие имеет исключительно большое значение в психопатологии. Оно характеризуется прекращением волевой деятельности и в некоторых случаях автоматизированных и инстинктивных действий. Наиболее резко безволие выражается в различных формах

ступора, т. е. состояния полной обездвиженности. Но от ступора до других не столь резко выраженных проявлений абулии существует много переходных ступеней. Больной может ответить на отдельные вопросы, но весь день он проводит в постели, перестает заниматься обычными формами своей деятельности.

Абулия характеризуется многими симптомами, патофизиологическая основа которых блестяще раскрыта И. П. Павловым. К ним принадлежат явления автоматической подчиняемости, или каталепсии, сущность которой заключается в том, что больной застывает в приданном ему положении. Автоматическая подчиняемость в некоторых случаях достигает так называемой восковидной гибкости, когда мышцы находятся в таком состоянии, что больному можно придавать любую позу.

Абулия нередко сочетается с негативизмом — немотивированным противоимпульсом. Следует правильно пользоваться этим термином. Нельзя считать негативизмом всякое сопротивление больного. Больной может отказаться отвечать, потому что он враждебно относится к врачу, он может не есть, считая, что ему дают яд или что он не достоин принимать пищу. Негативизм же — это немотивированный отказ от выполнения того или иного действия.

Очень важное проявление абулии — мутизм, т. е. молчание. Больные перестают говорить и отвечать на задаваемые им вопросы. При ряде психических болезней вместо волевых действий человек преимущественно осуществляет действия автоматизированные, которые могут проявляться в патологии в нескольких формах. В одних случаях осуществляются лишь автоматизированные действия при почти полном отсутствии сложных и простых волевых действий. Преобладание автоматизированных действий над волевыми может заключаться и в такой форме, когда больной выполняет лишь определенные автоматизированные действия. При этом наблюдаются стереотипная речь, стереотипные позы, стереотипные действия.

В некоторых случаях действия больных носят неправильный, уродливый характер. Это — проявление так называемой парабулии, которая выражается, в частности, парамимиями и парапраксиями. Парамимиями называются гримасы, парапраксиями же — уродливо измененные движения, носящие подчас карикатурный характер.

К расстройствам воли следует отнести также явления эхолалии и эхопраксии. Эхолалия — повторение слов, которые больной слышит. Эхопраксия — повторение тех движений, которые совершают окружающие.

И. П. Павлов проявлял особенно большой интерес к различным симптомам абулии и парабулии и дал им исчерпывающее объяснение, связав их с распространением запредельного торможения. Если это торможение с коры распространяется до подкорки и за-

хватывает ее, то можно наблюдать полное прекращение всякого рода движений. Мускулатура при этом вялая, мышцы расслаблены, отсутствуют активные движения. Если торможение не так низко распространяется, то по закону положительной индукции наступает возбуждение в тех отделах мозга, которые поддерживают тонус мышц. Это приводит к наступлению кататонического ступора с выраженным напряжением мускулатуры. При другой глубине распространяющегося торможения возникают явления автоматической подчиняемости; они определяются тем, что высвобождаются от сдерживающего их влияния коры те отделы головного мозга, которые ведают статическими проявлениями, связанными со способностью человека удерживать мышцы своего тела в состоянии равновесия.

При других формах торможения в смысле различной степени его экстенсивности и интенсивности могут наблюдаться негативизм, мутизм, стереотипные действия и пр. При этом выступают различные гипнотические фазы, как, например, ультрапарадоксальная, вызывающая негативизм. Стереотипии являются результатом возникновения очага патологической инертности раздражительного процесса, имеющегося на общем фоне торможения, в том же двигательном анализаторе.

Эхолалия и эхопраксия определяются тем, что при них высвобождаются подражательные рефлексы, свойственные детям.

Мутизм нужно представлять себе, как явление торможения, захватывающего речевую область коры головного мозга: больной все выполняет, все делает, но ничего не говорит. Это объясняется торможением наиболее чувствительных, нежных и высокоразвитых в филогенезе и онтогенезе речевых функциональных систем коры головного мозга.

Таким образом, суммируя данные, характеризующие нарушения деятельности, следует подчеркнуть, что они основаны на возникновении торможения в двигательном анализаторе коры головного мозга.

ГЛАВА X

ПАТОЛОГИЯ ВНИМАНИЯ

Вниманием называется направленность и сосредоточенность сознания человека на тех или иных предметах и явлениях внешней или внутренней среды. Внимание не является такой формой отражения действительности, как те, о которых говорилось в предыдущих главах, но внимание это такой процесс, без которого сознание проявляться не может. Внимание — это проявление раздражительного процесса, локализующегося в той или иной функциональной системе.

И. П. Павлов говорил: «Если бы можно было видеть сквозь черепную крышку и если бы место больших полушарий с оптимальной возбудимостью светилось, то мы увидали бы на думающем сознательном человеке, как по его большим полушариям передвигается постоянно изменяющееся в форме и величине причудливо неправильных очертаний светлое пятно, окруженное на всем остальном пространстве полушарий более или менее значительной тенью». [1]

Источником возбуждения являются прежде всего непосредственно действующие извне раздражители. Возникший при этом процесс возбуждения, зависящий от силы внешнего раздражителя, определяет тот тип внимания, который в психологии называется непроизвольным, или пассивным. С другой стороны, человек с его развитой второй сигнальной системой, с его развитым сознанием может и сам направить содержание своей психической деятельности, т. е. вызывать возбуждение в том или ином участке коры головного мозга. Это исходящее от самого человека возбуждение не следует рассматривать как возбуждение спонтанно возникающее, вне воздействия внешней среды. Таких «спонтанных» возбуждений не может быть.

По мере развития сознания в коре головного мозга человека образуются определенные функциональные системы, соответствующие наиболее значительным для него явлениям, имеющим место в окружающей его среде. Эти функциональные системы получают способность к оптимальной возбудимости. Любой, даже

---

[1] И. П. Павлов. Полн. собр. соч., т. III, кн. 1, 1951, стр. 248.

минимальный раздражитель, исходящий из внешней среды, прежде всего возбуждает именно эти функциональные системы. Такое положение и определяет работу так называемого произвольного, или активного, внимания, которое играет исключительно большую роль в психической деятельности человека.

Внимание — это господствующий очаг возбуждения, перемещающийся в каждый отрезок времени с одного места на другое. Физиологически он может быть объяснен механизмом доминанты. А. А. Ухтомский описал явление доминанты, сущность которой заключается в том, что в каждый данный момент в коре головного мозга имеется какой-то господствующий очаг возбуждения, при определенных условиях притягивающий к себе все раздражители. Они способствуют усилению уже образовавшегося очага возбуждения.

Явления доминанты, описанные А. А. Ухтомским, приобретают особенно большое значение в аспекте павловского учения об инертности раздражительного процесса. У больного появляется бредовая идея, основанная на возникновении изолированного патологического очага возбуждения. Эта болезненная мысль держится очень долго, во многих случаях годами. Под влиянием внешних раздражителей самого противоположного характера она не только не исчезает, а, наоборот, все больше укрепляется, становится сильнее и прочнее. Таково значение внимания и таковы те физиологические механизмы, которыми оно объясняется.

В патологии мы можем встретиться с некоторыми определенными типами нарушений внимания. Слабость активного внимания связана с поражением деятельности второй сигнальной системы. Больной не может сосредоточиться на той задаче и той цели, которую он перед собой ставит. Мы это хорошо видим, когда предлагаем больному что-нибудь подсчитать или сосредоточиться на читаемом. Он читает предлагаемую ему заметку. И когда вы просите рассказать ее содержание, то он этого сделать не может, так как не сосредоточил на ней своего активного внимания. Точно так же он не может произвести счетных операций.

При других патологических состояниях имеет место преобладание пассивного внимания. Например, при маниакальном синдроме больные все время находятся во власти внешних раздражителей.

Помимо перечисленных форм нарушения активного и пассивного внимания, может наблюдаться прилипание внимания к определенному представлению. Очень характерным в этом отношении является симптом персеверации, свойственный, в частности, больным эпилепсией. Появившееся у больного то или иное представление задерживается в сознании, что выражается в речи повторением одних и тех же слов.

ГЛАВА XI

МЕТОДИКА ИССЛЕДОВАНИЯ ПСИХИЧЕСКИ БОЛЬНЫХ И ФИЗИЧЕСКИЕ СИМПТОМЫ ПСИХИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

Исследование психически больного нельзя проводить по какому-нибудь шаблону. Нельзя, например, предлагать больному, страдающему паранойей, те же вопросы, что и больному прогрессивным параличом. Точно так же исследование больного с маниакальной фазой маниакально-депрессивного психоза должно проводиться совершенно иначе, чем исследование больного со старческим слабоумием.

Тем не менее при исследовании психически больного необходимо пользоваться определенной схемой, которая позволяет вскрыть состояние различных форм его сознания. Игнорирование любого раздела такой схемы может повлечь за собой пропуск какого-нибудь важного симптома, а это может быть чревато не только диагностической ошибкой, но иногда и непоправимыми последствиями как для больного, так и для окружающих.

Как и в других клинических дисциплинах, исследование должно начинаться с собирания анамнеза.

Субъективный анамнез, т. е. анамнез, собираемый у самого больного, в некоторых случаях может дать очень ценные сведения. В ряде же случаев вследствие наличия тех или иных психопатологических проявлений больной может давать и неправильные сведения. Это зависит от того, что под влиянием имеющихся у него галлюцинаций и бреда больной неправильно отражает некоторые события его жизни или вследствие ослабления памяти и интеллекта не может воспроизвести те или иные события. Если же у него отмечаются и обманы памяти, то данные такого субъективного анамнеза становятся заведомо неправильными. Поэтому врач, собирающий субъективный анамнез, должен критически относиться к сведениям, сообщаемым больным, и некоторые из них относить не к анамнезу, а к данным психического состояния больного.

В связи с этим особое значение в психиатрической клинике приобретает объективный анамнез, т. е. анамнез, сооб-

щаемый родственниками больного или другими лицами, близко знающими его как в быту, так и на работе.

Врач при собирании анамнеза каждого психически больного должен придерживаться следующей схемы.

Семейный анамнез. Живы ли родители? Возраст их. Нет ли между ними родства? В каком возрасте они вступили в брак? Занятие родителей. Какими болезнями они страдали и каков их образ жизни? Были ли в роду психические болезни и недоразвития, эпилепсия, самоубийства, странности и особенности характера? Были ли в роду туберкулез, сифилис, алкоголизм, рак, сосудистые заболевания и у кого именно? Сколько у родителей было детей? Были ли мертворожденные, выкидыши и искусственные аборты?

Личный анамнез. Состояние здоровья матери в период беременности. Роды и их характер. Какой по счету ребенок в семье? Развитие в раннем детстве, время прорезывания зубов. Когда начал ходить и говорить? Не было ли судорожных припадков, ночных страхов, снохождений, если были, то до какого возраста? Какие перенес детские болезни? Когда начал читать и писать, отставал ли в учебе от сверстников? Какие учебные заведения окончил? По каким предметам особенно отставал? Когда появились поллюции (у мальчиков) и менструации (у девочек)? Была ли задержка появления вторичных половых признаков? Половая жизнь, ее начало и особенности.

Перенесенные до настоящего времени болезни, ранения, травмы, интоксикации, в том числе алкогольные. Наиболее важные переживания в течение жизни и отношения к ним. Образ жизни и работа в хронологическом порядке. Семейное положение. Количество членов семьи, здоровье детей. Отношение к членам семьи. Профессиональные и бытовые условия.

Следует установить также основные данные, свидетельствующие о принадлежности больного к тому или иному типу нервной системы. В этом отношении можно ориентироваться на критерий, предложенный для определения типов нервной системы Ф. П. Майоровым

О силе нервной системы можно судить на основании таких данных анамнеза, которые свидетельствуют о работоспособности, инициативе, настойчивости в достижении цели, в наличии административных и организаторских способностей, а также в стремлении к руководству. О силе нервной системы свидетельствуют также находчивость в сложной и трудной обстановке, выносливость в отношении тяжелых жизненных переживаний, умение ждать, выслушивать других и обдуманно принимать решение. Об этом же свидетельствует и степень сдержанности в выражении чувств. О слабости нервной системы будут говорить противоположные свойства, т. е. повышенная утомляемость, недостаточная инициативность, неспособность к достижению цели, растерянность и потеря способности руководить собой в устрашающей обстановке, отсутствие выносливости как к психическим травмам, так и к физическому напряжению, уступчивость, внушаемость, плаксивость, суетливость, искание поддержки у окружающих, чувство неполноценности, боязливость.

Об уравновешенности типа нервной системы свидетельствуют такие данные, как дисциплинированность, отсутствие наклонности к колебаниям настроения, к сохранению постоянного чувственного тона, к отсутствию аффективных вспышек, раздражительности. О неуравновешенности свидетельствуют невыносливость к ожиданию и нарушения сна.

Критериями подвижности типа нервной системы являются быстрое или медленное привыкание к новой обстановке и реакции на основные жизненные перемены, мыслительная подвижность, подвижность моторики и речевой артикуляции, быстрота засыпания и пробуждения, отсутствие затруднения при начале какого-нибудь дела и окончании его.

Очень важно при собирании анамнеза подчеркнуть также собственно человеческие особенности типа нервной системы. Для этого следует выяснить, к

мыслительному, художественному или среднему типу относится больной по своим преморбидным (доболезненным) свойствам.

Мыслительный тип характеризуется преобладанием рассудочной деятельности с постоянно проявляемыми тенденциями к сравнению, анализу, синтезу, обобщению и абстракции. Наклонность к таким тенденциям не всегда свидетельствует о высоком интеллекте. Многие люди, обнаруживая эти тенденции, остаются на низком уровне интеллекта. Однако у таких людей обнаруживается интерес к отвлеченным наукам: математике, философии, логике и пр.

В отличие от мыслительного художественный тип характеризуется преобладанием чувственной сферы над рассудочной. Эти люди склонны к конкретному образному мышлению, обнаруживают склонности, а в некоторых случаях и способности к различным видам искусства. Их интересы определяются конкретными знаниями.

Средний тип характеризуется отсутствием преобладания второй или первой сигнальной системы. К этому типу в основном и принадлежит большинство людей.

Получив данные личного анамнеза, врачу следует изучить анамнез настоящего заболевания.

Анамнез настоящего заболевания. Начало заболевания. С каким из внешних факторов можно его связать? Какими болезненными проявлениями оно выражалось? Является ли данное заболевание первичным, а если оно повторное, то каково было состояние в промежутках между приступами? Какому лечению подвергался в амбулаториях или в больницах и каковы были его результаты? Кем направлен больной и с какими сведениями?

Собрав анамнез, врач приступает к исследованию психического состояния больного. При этом следует ориентироваться на изучение состояния отдельных форм отражения больным объективной действительности.

Ориентировка больного в собственной личности, месте, времени и окружающих лицах. Быстрота восприятий. Иллюзорные и галлюцинаторные восприятия: зрительные, слуховые, обонятельные, вкусовые, соматические, тактильные; явления деперсонализации и дереализации. Псевдогаллюцинации. Содержание обманов восприятия. Их множественность и постоянство.

Воспроизведение событий давно прошедшего, общественной и личной жизни (годы начала и окончания последней войны и даты других общественных событий, даты поступления в школу, женитьбы). Воспроизведение имеющихся школьных знаний. Воспроизведение недавно бывшего. Запоминание трехзначных чисел.

Пробелы воспоминаний. Период времени, охватывающий этот пробел, и воспроизведение событий последних до этого пробела и первых после него. Обманы памяти и их содержание.

Соответствие интеллекта среде и полученному образованию. Способность пользоваться понятийным мышлением, в частности способность к абстракции и обобщениям (вычленение абстрактного смысла пословиц, понимание структуры этических норм и общественных организаций). Чувственно-образное мышление. Темп мышления (ускорение или замедление). Тип мышления: логически-ассоциативный (кратчайшее направление к цели); механически-ассоциативный (оперирование преимущественно ассоциациями по сходству и смежности); атактически-ассоциативный (неправильные, часто с противоположным смыслом замыкания в грамматически правильно построенных фразах); хореатически-ассоциативный (неправильный, аграмматический набор слов и слогов); аментивно-ассоциативный (сноподобное сочетание мыслей с воспроизведением отрывочных эпизодов или представлений из прошлого). Бесплодное резонерство. Обстоятельность мышления. Констатация того или иного типа мышления может быть и не сделана, но обязательно должны быть приведены дословные примеры речи больного. Болезненные идеи: доминирующие, навязчивые, бредоподобные, бредовые (обязательно излагается содержание болезненных идей). В отношении бредовых

идей важно подчеркнуть, является ли бред систематизированным или отрывочным, нелепым или образовавшимся на паралогической основе.

Соответствие чувства восприятию, мышлению и действию. Гиперестезия чувства, чувственная тупость, неустойчивость чувства. Повышенная аффективность. Порог аффективности, сила аффекта. *Настроение* (*повышенное*, *подавленное*). Выражение настроения в мимике и пантомимике. Преобладание низших чувств. Связь их с инстинктами: пищевым, половым, самосохранения. Извращение низших чувств и связанных с ними влечений.

Волевые действия. Способность к выполнению принятого решения. Самостоятельность воли. Повышенная внушаемость. Ослабление воли. Нерешительность. Навязчивые действия. Абулия и ее проявления в виде отсутствия целенаправленной активности. Мутизм. Негативизм. Застывание в позах. Преобладание автоматизированных действий над волевыми. Патологические автоматизированные действия, различные формы стереотипий (позы, места, движений, парамимии, парапраксии). Различные формы двигательного возбуждения. Преобладание инстинктивных действий над волевыми и автоматизированными.

Преобладание активного или пассивного внимания. Отвлечение на внешние раздражители. Сосредоточение внимания на болезненных переживаниях. Прилипание внимания — персеверация. Ослабление активного внимания (вычитание от 100 по 7 или из 200 по 17, чтение вслух выдержек из печатного текста под контролем врача, письмо под диктовку отдельных фраз).

Проведение исследования психического состояния больного по этой схеме может дать исчерпывающее суждение о состоянии его психики.

Однако на современном уровне наших знаний, основанных в значительной степени на учении И. П. Павлова, врачам надо прибегать и к некоторым методикам исследования высшей нервной деятельности.

Двигательная методика с речевым подкреплением А. Г. Иванова-Смоленского изложена в инструкции, разработанной Ю. А. Поворинским. Исследование проводится с использованием специального аппарата. *Прибор для исследования* двигательной реакции при речевом подкреплении состоит из экрана, на лицевой стороне которого имеются окошечки для подачи световых раздражителей, рисунков, надписей и диапозитивов. В центре экрана находится щель для наблюдения за испытуемым. На экране, обращенном к экспериментатору, размещены пульт управления для световых и звуковых раздражителей, электрический секундомер, регистрирующий скрытый период, пневматический рефлексометр, который показывает в относительных единицах величину условного рефлекса. Педальный аппарат, т. е. аппарат, предназначенный для двигательной реакции исследуемого, состоит из деревянного корпуса с наклонной передней доской, на которой помещена подвижная педаль; при нажатии на нее сдавливается резиновый баллон, соединенный трубкой с пневматическим рефлексометром. Питание прибора производится от городской электросети. Включение любого раздражителя производится нажатием соответствующей кнопки или рычага. Прибор должен быть установлен в изолированном от шума помещении (специально устроенная кабина или отдельная комната), на отдельном столе, таким образом, чтобы с наружной стороны экрана находился испытуемый, а с внутренней — экспериментатор (рис. 1).

Во время работы испытуемому предлагается положить руку на педаль, причем никаких других инструкций не дается. Экспериментатор нажатием соответствующей кнопки или рычага подает тот или иной раздражитель или комплекс их. Включение раздражителя замыкает цепь, начинает работать секундомер. При нажатии больным педали стрелка рефлексометра сдвигается с 0 и тем самым размыкает цепь. При размыкании цепи останавли-

вается стрелка электросекундомера, показывая время от начала действия раздражителя до условной реакции. Величина условного рефлекса зависит от силы нажатия больным педали, соответственно чему происходит отключение стрелки рефлексометра. При опыте вначале проверяется наличие реакции на слово «нажмите».

С помощью этого прибора можно выработать условную реакцию, дифференцировку, произвести испытание обобщения условной реакции на раздражители, обращенные к другим анализаторам, испытание внешнего торможения, силовых отношений между раздражителями, передачи выработанной условной реакции в речевую сигнальную систему, испытание отрицательной индукции, выработку условного тормоза, последовательного торможения, испытание растормаживания дифференцировки, испытание угашения и восстановления, переделки положительного условного рефлекса в тормозной и тормозного в положительный и др.

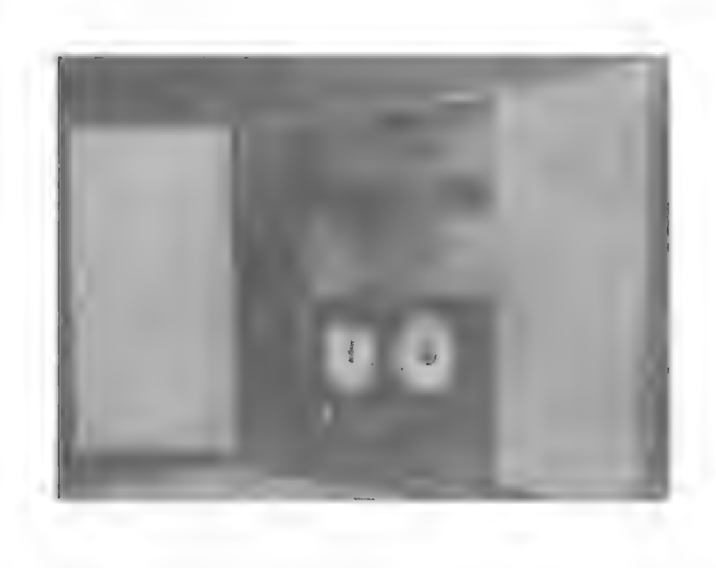


Рис. 1. Прибор для исследования по двигательной методике с речевым подкреплением.

Для выработки условной реакции, например на звонок, экспериментатор, усадив больного и включив в сеть прибор, дает условный раздражитель (звонок) на протяжении 2—3 секунд. В конце 1 — начале 2-й секунды экспериментатор говорит больному: «нажмите». Когда больной нажмет педаль, экспериментатор подкрепляет его действие словом «правильно». Если при 50 сочетаниях условная реакция не вырабатывается, т. е. больной продолжает нажимать на педаль лишь после приказа экспериментатора словом «нажмите», следует перейти на другой раздражитель. Выработанным условный рефлекс считается в том случае, когда реакция испытуемого следует за соответствующим непосредственным раздражителем без приказа «нажмите».

Для выработки дифференцировки после проверки наличия стойкости выработанного условного рефлекса, например на звонок № 1, дается звонок № 2, сопровождаемый отрицательным подкреплением в виде приказания «не нажимайте». Второй раздражитель включается в последующем эпизодически, наряду с положительным раздражителем — звонком № 1. Опыт ведется до получения 5 отрицательных реакций подряд. Дифференцировка считается выработанной в том случае, когда у испытуемого не отмечается реакции на включение отрицательно подкрепляемого раздражителя при стойкой реакции положительно подкрепляемого.

Для получения условного тормоза у больного вырабатывается условный рефлекс на свет. За 2—3 секунды до начала действия положительного условного раздражителя включается другой раздражитель, например звук. Затем, не прекращая действия этого раздражителя (звука), дается положительный условный раздражитель (свет). Это сочетание сопровождается отрицательным покреплением «не нажимайте». Тормозную комбинацию надо применять, чередуя ее с несколькими испытаниями положительной условной реакции.

Опыт следует продолжать до полного отсутствия реакции не менее 5 раз подряд, что и является показателем выработки условного тормоза.

Подобным образом, используя эту же методику, производится исследование и других процессов высшей нервной деятельности человека. Полученные результаты регистрируются протоколом по следующей форме.

Протокол №... исследования высшей нервной деятельности по двигательной методике с речевым подкреплением больного... Диагноз. Дата и часы дня...

Интервалы между раздражителями в секундах или минутах	Номера по порядку даваемого раздражителя, т. е. каждый новый раздражитель начинать с нового номера	Наименование условного раздражителя	Скрытый период от дачи раздражителя до ответной реакции испытуемого	Величина условного рефлекса, отмечаемая рефлексометром	Величина основного рефлекса при речевом подкреплении	Отметка о подкреплении. Обозначение + (положительная); — (отрицательная)	Примечание: поведение испытуемого, его речевые, пантомимические и другие реакции

Другим очень важным способом исследования высшей нервной деятельности является методика ассоциативного (словесного) эксперимента. Он был предложен во второй половине прошлого века и применялся буржуазными учеными идеалистического направления как субъективно-психологический метод. В начале XX в. рядом русских исследователей (В. М. Бехтерев, П. Я. Корольков, Л. М. Блуменау, М. И. Аствацатуров) метод ассоциативного эксперимента был использован как объективный способ исследования речевых реакций.

Особенно много сделано в применении этой методики А. Г. Ивановым-Смоленским, который назвал ее словесным экспериментом и, отвергая субъективно-психологическую интерпретацию результатов исследования, предложил основанную на учении о высшей нервной деятельности классификацию речевых реакций при словесном эксперименте.

Сущность данной методики заключается в том, что больному предлагается ряд слов (25, 50, 100), на каждое из которых он может говорить любое пришедшее ему в голову слово. При этом учитывается по секундомеру скрытый (латентный) период, т. е. время от произнесения слова-раздражителя до ответной реакции испытуемого; проверяется также репродукция, т. е. воспроизведение ответных реакций.

Такая методика имеет преимущество перед многими другими, так как она непосредственно обращена ко второй сигнальной системе.

Как пример приводим словесный эксперимент, проведенный у больного, страдающего последствиями закрытой травмы головного мозга.

Протокол № 4 от 21/XI 1953 г.

Слово-раздражитель	Время в секундах	Слово-реакция	Репродукция
Заседание	3,2	Заседание	+
Имя	9,0	Имя человека	+
Рекомендация	3,0	Рекомендация	+
Год	3,2	Год 1952—1953	+
Доклад	3,2	Доклад? Министерство	+
Журнал	4,0	Выписка	+
Портфель	2,5	Для носки книг	+
Книги	2,0	Для читки	—
Сила	3,4	Сила человека	+
Поездка	2,8	На лошади	+
Стаж	3,0	Стаж работы	+
Сердце	3,0	Сердце человека	+
Фашист	3,8	Фашист германский	+
Лицо	2,2	Человека	+
Америка	2,2	Государство	+
Война	2,8	Война? Так и есть война	+
Река	4,0	Река? Поход	+
Преграда	2,6	Заграждение	+
Обезьяна	2,4	Зверь	+
Карта	4,5	Карта? Как сказали	+

А. Г. Иванов-Смоленский выделяет следующие словесные реакции, которые могут быть получены в результате словесного эксперимента.

А. Речевой рефлекс отсутствует: а) ориентировочный также отсутствует; б) экстрасигнальный ориентировочный рефлекс, направленный на какое-либо раздражение вне или до сигнала; в) ориентировочный рефлекс на данное сигнальное раздражение, при этом он может перейти в мимическую положительную или отрицательную реакцию.

Б. Речевой рефлекс имеется: а) однословный; б) многословный.

I. Низшие речевые реакции: 1) отказные: «не знаю», «ничего» и др.; 2) экстрасигнальные бессмысленные реакции и персеверации; 3) ориентировочные: «кто?», «почему?», «какой?», «где?» и др.; 4) примитивные или междометные: «гм», «ну», «ой!», «ох!»; 5) созвучные: а) рифма, б) совпадение первых слогов; 6) эхолалические: а) повторение слова-раздражителя, б) повторение слова-раздражителя плюс ответ; 7) персеверирующие — одна и та же ответная реакция на 2—3 слова подряд.

II. Высшие речевые реакции: 1) индивидуально конкретные, например: город — Москва, книга — моя; 2) общеконкретные, например: город — деревня, книга — толстая; 3) абстрактные, например: город — культура.

Применение этой методики позволяет вскрыть нарушения, которые имеют место во второй сигнальной системе при той или иной психической болезни. В психиатрической клинике ГИДУВ классификация А. Г. Иванова-Смоленского несколько модифицирована — введены так называемые атактические реакции, которые особенно свойственны больным шизофренией и не могут быть сведены к экстрасигнальным реакциям, например: дерево — вода, воздух — мучение.

При рассмотрении результатов различных исследований больных надо также учитывать другую классификацию А. Г. Иванова-Смоленского, основанную на изучении образования временных связей в условиях онтогенетического развития сознания. Эта классификация сводится к выделению четырех этапов развития обеих сигнальных систем в их взаимодействии:

1) непосредственный раздражитель — непосредственная реакция (Н—Н);
2) словесный раздражитель — непосредственная реакция (С—Н);
3) непосредственный раздражитель — словесная реакция (Н—С);
4) словесный раздражитель — словесная реакция (С—С).

Данная классификация позволяет при исследовании больных говорить о преобладании той или иной из этих форм как определяющей высшую нервную деятельность. Например, когда больной не говорит, но правильно выполняет ту или иную инструкцию, мы можем констатировать наличие формулы С—Н. Если больной называет демонстрируемые ему предметы, реакция его может быть обозначена формулой Н—С.

Очень важной является плетизмографическая методика, заключающаяся в применении на различных участках кожи холодовых и тепловых раздражителей. Эта методика вскрывает некоторые изменения в сосудистых реакциях у психически больных, что может объяснить патогенез некоторых психопатологических симптомов (К. М. Быков, А. А. Рогов).

Все указанные выше методики не только дополняют исследования состояния различных форм отражательной способности (сознания) психически больных, но и способствуют установлению диагноза.

Исключительно большое значение имеет также неврологическое исследование психически больных.

При этом должны быть исследованы обоняние, острота зрения и его поле, состояние глазного дна, движение глазных яблок, величина зрачков, равномерность их и реакции на свет, конвергенцию, аккомодацию. Исследуются и все другие черепномозговые нервы. Обращается внимание на симметрию в иннервации лицевых мышц, живость мимики, наличие или отсутствие отклонения языка в сторону. Вместе с тем должны быть обследованы вкус, слух, состояние вестибулярного аппарата, сила и объем активных и пассивных движений в конечностях, состояние мышечного тонуса, механическая мышечная возбудимость; сухожильные рефлексы на руках и ногах, кожные рефлексы (брюшные, кремастерные, подошвенные), рефлексы со слизистых (конъюнктивальный, корнеальный, глоточный). Большое внимание необходимо обращать на наличие патологических рефлексов (Бабинского, Оппенгейма, Мендель-Бехтерева, Россолимо и др.), а также на рефлексы тазовых органов (недержание или задержка мочи), на состояние полового аппарата (усиление или ослабление эрекции, ejaculatio praecox). Следует также отметить состояние координации движений, позы, походки, нистагм, наличие гиперкинезов: судороги, дрожания и их характер. Исследуются различные виды чувствительности как поверхностной (тактильная, болевая, температурная), так и глубокой. Устанавливается распространенность этих нарушений. Необходимо обращать внимание на расстройство речи, наличие апраксии. Очень важно констатировать наличие вегетативных расстройств: состояние дермографизма, пиломоторного рефлекса, потоотделения, гиперемии отдельных участков тела, акроцианоза.

При многих психических заболеваниях необходимо исследование спинномозговой жидкости.

Спинномозговая пункция может производиться в сидячем положении, но предпочтительнее ее делать в лежачем положении больного. Если требуется выпустить большое количество жидкости, то пункцию лучше производить в сидячем положении. Пункция должна делаться натощак; перед ней необходимо произвести исследование глазного дна. Пункцию делают чаще между III и IV поясничными позвонками, но можно делать ее и между II и III или IV и V позвонками. Ориентировочно проводят иодом линию между обоими верхними краями гребешков подвздошных костей (она проходит через тело III поясничного позвонка). Больному необходимо придать такую позу, чтобы отчетливо выступали остистые отростки поясничных позвонков и промежутки

между ними. Для этого больному предлагается сильно нагнуться вперед, голову прижать к груди; если больной лежит, необходимо согнуть ноги в коленных суставах и притянуть их к животу.

Пункция производится тонкой иглой длиной 10—12 см с мандреном. Поле, где производится пункция, тщательно обрабатывается спиртом и иодом. Обычно пункция, хотя она и болезненна, производится без наркоза. Лишь очень возбужденным больным рекомендуется проводить ее под гексеналовым наркозом. Укол делается по средней линии перпендикулярно поверхности спины с небольшим уклоном иглы вверх. После прокола кожи игла проходит через связочный аппарат и упирается в твердую мозговую оболочку. При проколе ее ощущается хруст и проваливание иглы в полость. Проверка попадания в канал производится выниманием мандрена из иглы, при этом начинает вытекать жидкость.

Жидкость бывает прозрачной или мутной и даже молочного вида в тех случаях, когда в ней имеется много форменных элементов. Если имелось свежее кровоизлияние в мозговые оболочки или вещество мозга, жидкость бывает окрашена кровью. Через 6—7 дней после кровоизлияний жидкость становится желтой. Это явление носит название ксантохромии; желтый цвет жидкости обусловлен переходом в нее красящего вещества крови. Наблюдается и свертываемость жидкости, которая наступает или сразу после пункции, или через несколько часов и является результатом перехода фибриногена из сыворотки в жидкость. Для исследования выпускается 8—10 мл жидкости. Обычно она вытекает каплями, струйкой или бьет фонтаном. Уже это является показателем состояния внутричерепного давления.

Для измерения давления жидкости существует специальный прибор — манометр, состоящий из изогнутой стеклянной трубочки с делениями, которая вставляется в иглу; давление измеряется высотой столба. Если в первых каплях жидкости имеется примесь крови, то требуется выпустить несколько капель, пока жидкость не будет чистой. После пункции рекомендуется профилактически давать внутрь уротропин 3 раза в день по 0,5 в течение 2—3 дней; назначается постельный режим на 2 суток.

Нормальная жидкость прозрачная, давление ее в вертикальном положении больного равняется 200—240 мм водяного столба. В горизонтальном же положении давление равно 50—150 мм. В нормальной спинномозговой жидкости содержится до 3—5 форменных элементов (лимфоцитов) в 1 мм^3.

При некоторых психических заболеваниях число форменных элементов увеличивается и может достигать нескольких сот. Счет форменных элементов производится в камере Фукса-Розенталя.

При определенных патологических процессах отмечается увеличение содержания белка (в норме его от 0,2 до 0,3‰). Общее количество белка определяется наслаиванием различных разведений спинномозговой жидкости на концентрированную азотную кислоту. Помутнение, образовавшееся через 3 минуты, указывает на наличие 0,03% белка. Умножив 0,03 на разведение, получается содержание белка в цельной жидкости.

Большое значение имеет исследование белковых реакций. Реакция Нонне-Апельта проводится следующим образом: к 2 мл жидкости прибавляется 1 мл насыщенного раствора сернокислого аммония. В норме смесь остается прозрачной. При повышенном содержании глобулинов наступает опалесценция или помутнение. Степень помутнения определяет количество выпавших глобулинов и обозначается крестиками (+, ++, +++). При проведении реакции Вейхбродта к 7 частям жидкости добавляют 3 части 1% раствора сулемы. Получающееся помутнение в зависимости от его выраженности обозначается таким же образом. При производстве реакции Панди к 1 мл карболовой кислоты добавляют 1 каплю жидкости. Степень помутнения обозначается также. Наибольшее значение имеет реакция Нонне-Апельта. При положительном результате количество белка превышает 0,5‰. Большое значение имеют коллоидные реакции и среди них реакция Ланге с коллоидным золотом.

Ход реакции: в ряд пробирок (от 12 до 16) наливают 0,25% раствор поваренной соли, причем в первую пробирку наливают 1,8 мл, а во все осталь-

ные по 1 мл. В первую пробирку наливают 0,2 мл спинномозговой жидкости, которую тщательно смешивают с раствором поваренной соли. Затем 1 мл смеси из первой пробирки переносят пипеткой во вторую пробирку, 1 мл из второй — в третью и т. д. Таким образом получаются различные разведения спинномозговой жидкости в 10, 20, 40, 80 и т. д. раз.

Последняя пробирка является контрольной, и в нее спинномозговая жидкость не вводится. Затем в каждую пробирку вносят одинаковое количество раствора коллоидного золота (по 5 мл). Результаты обычно проверяют через сутки. При нормальной жидкости красный цвет в пробирках не меняется. При патологических процессах цвет жидкости меняется от красного через красно-фиолетовый, синий, сине-белый до белого. Изменение цвета жидкости будет зависеть от характера патологического процесса и от разведения. Каждое изменение цвета обозначается цифрами или буквами (красный — 1, красно-фиолетовый — 2, фиолетовый — 3, сине-фиолетовый — 4, синий — 5, сине-белый — 6, белый — 7). Результаты реакции записываются цифрами (например 123443211111) или изображаются в виде кривой, причем на оси абсцисс отмечается степень разведения жидкости, на оси ординат — изменения цвета. При различных заболеваниях могут быть разные кривые.

Подсобным диагностическим методом может явиться и рентгенография черепа. Как правило, делаются два обзорных снимка — фасный и профильный. Особенное внимание при этом нужно обращать на равномерность структуры и плотность кости, состояние черепных швов, сосудистых борозд, турецкого седла.

Утолщение кости и ее неравномерность свойственны ряду заболеваний. Рентгенограмма также может дать ценные сведения о наличии повышенного внутричерепного давления.

Большое значение для диагностики некоторых психических заболеваний имеет метод пневмоэнцефалографии. Сущность его заключается в том, что выпускается через иглу дробными порциями (по 10 мл) жидкость от 60 до 80 мл и вводится шприцем в тех же количествах воздух, при этом жидкости выпускается на 10 мл больше, чем вводится воздуха. Воздух по центральному каналу подымается вверх и заполняет все полости мозга. Производство последующих рентгенограмм мозга дает возможность судить о наличии патологических процессов. Благодаря тому, что воздух лучше пропускает рентгеновы лучи, на рентгенограмме получаются отчетливые изображения желудочков и различных участков субарахноидального пространства.

В последние 10—15 лет все большее значение для психиатрии приобретает исследование электрической активности мозга, которое производится при помощи специальных аппаратов — электроэнцефалографов, записывающих на электроэнцефалограммах эту активность. Особенно ценные результаты получены при исследовании электрической активности мозга при травмах его, опухолях и при эпилепсии.

При исследовании психически больных большое значение имеет и изучение состояния внутренних органов. При этом исследуется состояние сердечно-сосудистой системы, органов дыхания, желудочно-кишечного тракта, мочеполовой системы.

Это тем более важно, что некоторые психические болезни возникают в результате нарушений кортико-висцеральных отношений, обусловленных поражением тех или иных внутренних органов. Исключительно большое значение имеет исследование веса больных, так как изменение его может считаться характерным для ряда психических заболеваний. Морфологическое исследование крови совершенно обязательно, причем наличие лейкоцитоза в одном случае, лейкопении — в другом, сдвиг лейкоцитарной формулы вправо или влево имеют порой диагностическое и прогностическое значение. Столь же необходимы исследования мочи и кала. За последние десятилетия большое значение приобрели биохимические исследования крови, мочи и спинномозговой жидкости; в частности получены очень важные результаты при исследовании углеводного, азотистого и основного обменов. Исключительно большое диагностическое значение приобретает и бактериологическое исследование мочи, спинномозговой жидкости и особенно крови.

ГЛАВА XII

ПСИХОПАТОЛОГИЧЕСКИЕ СИНДРОМЫ

Изучение отдельных психопатологических синдромов имеет очень большое значение. Знание их облегчает постановку диагноза, так как определенные синдромы бывают свойственны и определенным нозологическим единицам. Установление того или иного синдрома обусловливает те или иные практические мероприятия, которые могут предотвратить различные тяжелые последствия. В амбулаторной обстановке, например, не всегда удается поставить правильный нозологический диагноз. Поставить же синдромологический диагноз гораздо легче, и на основании его можно принять решение о помещении больного в психиатрическую больницу. Наконец, изучение синдромов важно потому, что каждый синдром имеет свою патофизиологическую особенность. Врач в его представлении о патофизиологической сущности той или иной болезни должен идти от отдельного симптома к синдрому и, наконец, к болезни.

Ясному сознанию, в котором находится психически здоровый человек в бодрственном состоянии, когда он наиболее отчетливо отражает окружающую действительность, следует противопоставить полное отсутствие способности отражать объективную действительность, т. е. полное отсутствие сознания — состояние комы. Находящийся в коме больной неподвижно лежит. Никакой раздражитель, даже самый интенсивный, не вызывает реакции больного. Его можно колоть и щипать, действовать на любой рецептор и никакой реакции эти раздражители вызывать не будут. Зрачковые и сухожильные рефлексы при этом не вызываются. Между ясным сознанием в бодрственном состоянии и состоянием комы существует ряд промежуточных ступеней, которыми и проявляются синдромы, характеризующиеся большей или меньшей степенью общего помрачения сознания.

Синдромом с менее глубоким общим помрачением сознания является сопор, когда больной погружен в состояние глубокой спячки. В отличие от физиологического сна при сопоре нельзя прояснить сознание пациента настолько, чтобы он мог отразить окружающую действительность. Очень резкий раздражитель по-

влечет за собой лишь примитивную форму реагирования: при уколе больной отдернет руку, застонет, может открыть глаза и тут же сразу погрузится вновь в то же состояние спячки. Рефлексы коленные, зрачковые и иные при сопоре имеются.

Следующим синдромом, при котором сознание помрачено еще менее, является синдром *сноподобного* состояния сознания, иначе *онейроидный* синдром. При нем человек реагирует на окружающий его мир так же, как человек, находящийся в поверхностном сне. Различные раздражители внешней среды воспринимаются больным извращенно, неправильно. Он воспринимает окружающий мир, как сновидение. Выступают при полной дезориентировке в месте, времени и окружающем различные галлюцинации, особенно зрительные. Больные рассказывают об этих переживаниях, наполненных иногда красочными эпизодами, как рассказывает человек о своих сновидениях. Больной ходит, разговаривает, выполняет ряд действий, но тем не менее другие его анализаторы находятся в состоянии более или менее глубокого торможения.

Еще менее глубоким помрачением сознания характеризуется синдром *сумеречного его состояния*. Больной, находящийся в таком состоянии, воспринимает окружающий мир, как в сумерках — неотчетливо. Некоторые предметы он воспринимает правильно, другие — извращенно, чему еще более способствуют галлюцинации и отрывочные бредовые идеи, чаще всего идеи преследования. Под влиянием этих галлюцинаций и бредовых идей больные могут совершать различные общественно опасные действия. Измененное сознание сопровождается довольно часто выраженными чувственными нарушениями. Появляются тоска, страх и аффекты гнева. Это еще больше усиливает опасность больных, находящихся в сумеречном состоянии, как для самих себя, так и для окружающих. Сумеречные состояния возникают обычно внезапно и также внезапно прекращаются, чаще всего заканчиваясь глубоким сном.

Наконец, самым легким из этой группы синдромов является синдром *оглушения*. Больной отражает при этом окружающий мир с большим трудом. Более интенсивные раздражители воспринимаются лучше, менее же резкие не достигают порога сознания. Интеллектуальные операции совершаются очень медленно, нередко наблюдается апатия или безразличное отношение к окружающему.

При всех перечисленных синдромах торможение распространяется более или менее диффузно, сопровождаясь параллельным нарушением всех форм отражения окружающего мира. Интенсивное торможение, распространяясь не только по коре, но и на подкорку, вызывает кому. При сопоре такой интенсивности торможение уже не распространяется на подкорку, локализуясь лишь в коре. В сноподобном состоянии интенсивность торможения становится слабее, поэтому начинают проявляться переходные со-

стояния между сонным торможением и бодрствованием — гипнотические фазы (ультрапарадоксальная, парадоксальная, уравнительная). Больные, хотя и извращенно вследствие изменения силовых отношений, но все же начинают воспринимать окружающий мир. При этом высвобождается двигательный анализатор. В сумеречном состоянии торможение становится еще менее выраженным. Больные начинают воспринимать окружающий мир уже частично правильно, хотя в отношении многих раздражителей остается нарушение силовых отношений. Наконец, при синдроме оглушения торможение в значительной степени снимается, исчезают все другие нарушения силовых отношений, кроме проявлений наркотической фазы, выражающихся тем, что более сильные раздражители вызывают соответствующие реакции, более же слабые — их не вызывают.

Общее помрачение сознания характерно и для делириозного и аментивного синдромов, хотя при них столь выраженного параллелизма в нарушении всех форм сознания, как при описанных выше синдромах, не наблюдается. Здесь выступает преимущественное поражение определенных форм сознания при большей сохранности других.

Делириозный синдром (делирий) характеризуется тем, что на фоне недостаточно отчетливой ориентировки в месте, времени и окружающих лицах при сохранившейся обычно ориентировке в собственной личности у больного появляются обильные, главным образом зрительные, галлюцинации. С ними в полном соответствии находятся и отрывочные (нестойкие, быстро сменяющиеся) бредовые идеи. Настроение больных чаще всего бывает тревожным. Как правило, наблюдается и двигательное возбуждение. Все поведение больного определяется его галлюцинаторными переживаниями. Он является активным действующим лицом в создавшейся галлюцинаторной ситуации.

Разновидностью делириозного синдрома является так называемый синдром острого бреда. При нем сознание особенно глубоко затемнено, имеются полная дезориентировка, обильные галлюцинации, резкое двигательное возбуждение. Речь становится совершенно спутанной (хореатический тип спутанности) и представляет собой набор слов и слогов, лишенных смыслового содержания.

Делириозный синдром характеризуется кратковременностью. Он проявляется чаще всего в течение нескольких часов, может продолжаться и несколько дней, редко затягивается на несколько недель.

Немецкий психиатр Бонгоффер, основываясь прежде всего на изучении делириозного синдрома, создал учение об экзогенном типе реакции. Он утверждал, что любая инфекция, интоксикация или травма приводит к образованию в организме какого-то промежуточного яда, который действует на головной мозг совершенно одинаково, независимо от этиологической сущности той или иной

вредности. Это гипотетическое вещество никем из психиатров обнаружено не было.

Советские психиатры, основываясь на павловских концепциях, выдвинули другое положение — о реакции нервной клетки коры головного мозга на сверхсильный для нее раздражитель. Эта реакция может быть совершенно различной, она определяется прежде всего силой нервной системы организма, на который воздействовал раздражитель.

Торможение, захватившее вторую сигнальную систему, положительно индуцирует первую и подкорку. Последняя, находясь в состоянии возбуждения, мобилизует все защитные силы.

Аментивный синдром чаще всего возникает в тот период, когда организм резко ослабляется различными тяжелыми инфекциями, алиментарным истощением, тяжело протекающими беременностью, родами и другими истощающими организм болезнетворными воздействиями. Аментивный синдром, возникающий при значительном ослаблении всех нервных клеток головного мозга, уже не может вызвать по закону положительной индукции столь резкое возбуждение первой сигнальной системы и подкорки при распространяющемся торможении во второй сигнальной системе. Клиника аментивного синдрома выражается в выступающем на первый план симптоме нарушения осмышления. Больной теряет способность совершать основные операции мышления: анализ, сравнение, синтез, обобщение и абстракцию. Он теряет способность образовывать суждения и умозаключения. Часто при этом наблюдается аментивная речевая спутанность.

Больной с аментивным синдромом обычно обнаруживает дезориентировку в месте, времени и окружающих лицах. Он не может сообразить, где он находится и что его окружает. Имеются иллюзии и галлюцинации. Чаще всего настроение больных при аментивном синдроме подавлено, тревожно, иногда появляется возбуждение.

Другие синдромы (маниакальный, меланхолический, кататонический, синдром психического автоматизма, галлюцинаторный, синдром дереализации, синдром деперсонализации, галлюцинаторно-параноидный, параноический, парафренический и корсаковский) характеризуются развитием торможения, не носящего столь диффузный характер и распространяющегося в более ограниченных функциональных системах. При этих синдромах общего помрачения сознания не наблюдается.

Маниакальный синдром характеризуется повышенным настроением больного, ускоренным течением мыслей, двигательным возбуждением, переоценкой собственной личности или бредовыми идеями величия, повышенной сексуальностью, преобладанием пассивного типа внимания над активным. Нередко при этом наблюдается маниакальная речевая спутанность.

Меланхолический синдром проявляется противоположными симптомами. Настроение больных угнетенное. Мысли у них

замедлены. Имеется двигательная заторможенность. Больные высказывают бредоподобные или бредовые идеи самообвинения, самоуничижения, ипохондрические. Очень характерны мысли о самоубийстве и попытки к их совершению. Больные часто отказываются от пищи.

Кататонический синдром характеризуется различными проявлениями абулии и парабулии. К этим симптомам, различно между собой сочетанными в кататоническом синдроме, относятся ступор в двух его видах (с напряжением мускулатуры и без него), автоматическая подчиняемость, негативизм, мутизм, стереотипии позы, движений, места и речи, эхолалия, эхопраксия.

Синдром психического автоматизма (синдром Кандинского-Клерамбо) характеризуется псевдогаллюцинациями, аутохтонными идеями, симптомами «хищения мысли», «узнавания мысли», «эхо мысли». Сюда же должны быть отнесены симптомы «уже пережитого» и «уже виденного».

Галлюцинаторный синдром (галлюциноз) выражается самыми разнообразными истинными галлюцинациями. Чаще всего при этом имеются галлюцинации слуховые и зрительные. Реже — обонятельные, вкусовые, тактильные и соматические. Бредовые идеи могут сопровождать галлюциноз, но при этом синдроме они носят временный непостоянный характер.

Синдром дереализации проявляется тем, что больной начинает воспринимать внешний мир иначе, чем он его воспринимал раньше. Больной говорит: «Мир мне кажется измененным, мир стал другим. Разумом я как будто понимаю, что этот дом остается тем же самым, все его признаки как будто бы остались теми же, но это дом — не тот, мимо которого я ходил много лет и который я хорошо знал. Улица, которая была мне очень хорошо знакома, стала какой-то иной». Лица знакомых, близких, членов семьи изменились; больной не может указать, чем именно: нос тот же, глаза те же, но это не тот человек, которого он знал.

Синдром деперсонализации выражается тем, что больной чувствует себя измененным. Изменяются величина и форма тела, соотношение отдельных частей его (нарушение «схемы тела»).

Большое значение в психопатологии имеют синдромы, ведущим проявлением которых является бред. Это — галлюцинаторно-параноидный, парафренический и параноический синдромы.

Галлюцинаторно-параноидный синдром характеризуется наличием бредовых идей, часто нелепых по своему содержанию и отрывочных.

Больной говорит о том, что он «главнокомандующий всего мира», в его колене «находится всемирный центр маток», он «председатель межпланетного правительства», на его тело действуют электрические токи и пр. Такого типа бредовые идеи сочетаются обычно с галлюцинациями, причем галлюцинации бывают главным образом слуховые и соматические. Могут быть и

другие галлюцинации, но значительно реже. Следует подчеркнуть, что галлюцинации обычно связаны с бредовыми идеями по своему содержанию.

Парафренический синдром проявляется бредом, развивающимся на фоне возникших сначала истинных галлюцинаций, псевдогаллюцинаций и других признаков психического автоматизма. Бред при этом всегда систематизированный, чаще всего по содержанию это — бред преследования.

Параноический синдром характеризуется развитием систематизированного бреда, возникающего на паралогической основе и связанного с болезненной интерпретацией фактов реальной действительности. В отличие от парафренического синдрома здесь полностью отсутствуют галлюцинации.

Корсаковский синдром выражается тем, что при нем как ведущий симптом выступают нарушения памяти. Обычно особенно резко проявляется слабость запоминания, и вследствие этого отмечаются особенно большие затруднения в воспроизведении настоящего и недавно бывшего. Нередко наблюдается антероградная амнезия, сочетающаяся обычно с ретроградной. У больных имеются также обманы памяти в виде псевдореминисценций, а иногда и конфабуляций.

Все эти синдромы должны быть объяснены патофизиологически различной локализацией запредельного торможения. Можно говорить также о том, что неодинаковое по силе и распространению торможение выявляет различные же нарушения во взаимоотношениях сигнальных систем и подкорки.

Особенностью отдельных психических заболеваний является то, что каждому из них свойственны преимущественно те или иные синдромы. Это говорит о том, что хотя все психические заболевания могут проявляться различными синдромами, но преимущественное возникновение того или иного синдрома свидетельствует, что определенный этиологический фактор влечет за собой возникновение характерных для него нарушений высшей нервной деятельности. С другой стороны, проявляясь при нескольких заболеваниях, один и тот же синдром имеет свои особенности. Например, маниакальный синдром наблюдается и при маниакальной фазе маниакально-депрессивного психоза, и при экспансивной форме прогрессивного паралича, и при акрихиновом психозе, однако при всех этих психозах он имеет свои особенности, что нужно связывать с иным характером болезненного процесса, свойственного каждому из этих заболеваний.

Помимо перечисленных синдромов, которыми могут проявляться различные психические болезни, следует также выделять синдромы слабоумия.

Слабоумием (деменцией) называется стойкое ослабление познавательной деятельности. Раньше в определении понятия слабоумия вводился как обязательный признак обусловленность его органическим, деструктивным процессом или иными органи-

ческими изменениями в мозгу. В настоящее время эта точка зрения должна быть пересмотрена, так как в ряде случаев слабоумие может явиться и результатом стойких функциональных нарушений.

Представители психоморфологического направления и функциональной психологии считали, что та или иная «психическая функция» имеет свое представительство в определенном участке мозга. Исходя из этого положения, утверждалось, что тот или иной признак, например стойкая слабость памяти, является результатом выпадения в силу деструкции определенного участка головного мозга. При этом допускалось, что имеет место поражение строго локализованного участка мозга. Неправильные теоретические положения не подтверждались данными повседневной клинической практики. Так, например, при самой различной локализации травм головного мозга, опухолей и других очаговых поражений его наблюдаются примерно одинаковые нарушения памяти, при которых локализация поражения, связанная с тем или иным анализатором, лишь обусловливает нелегко констатируемые оттенки в нарушениях памяти.

Очаговое поражение головного мозга влечет за собой, как доказано и экспериментальными исследованиями на животных, функциональные нарушения во всей коре головного мозга. Эти нарушения выражаются, в частности, слабостью раздражительного процесса. Именно последней, как было указано в главе о нарушениях памяти, объясняется слабость памяти. Поэтому, если мы говорим в настоящее время о лакунарном (очаговом) слабоумии, то только в том смысле, что очаговые поражения различной локализации изменяют функциональное состояние коры головного мозга в целом.

Следует выделять пять типов (синдромов) слабоумия.

Паретический тип слабоумия характеризуется общим параллельным снижением всех форм познавательной деятельности. В равной мере слабеют интеллект, память и внимание, поражаются чувства, причем прежде всего высшие, ослабляется воля. Этот тип слабоумия наблюдается при прогрессивном параличе и ряде других психозов.

Лакунарный тип слабоумия характеризуется преимущественным поражением памяти с разными наслоениями, которые могут зависеть в некоторых случаях от локализации очагового поражения. Этот синдром наблюдается чаще всего при очаговых заболеваниях головного мозга.

Концентрический тип слабоумия характеризуется постепенным сужением интересов больного на своей личности и функциях своего тела. Мышление больного при этом бывает крайне замедленным. Больные обнаруживают склонность к «прилипанию внимания» к одним и тем же представлениям, что выражается в речи повторением тех же слов — персеверацией. Этот синдром наблюдается чаще всего при эпилепсии.

Олигофренический тип слабоумия характеризуется остановкой или задержкой развития интеллекта. Недостаточное развитие интеллекта, которое выступает на первый план при этом синдроме, может выражаться в самых различных степенях. Особенно отчетливо он выступает при олигофрении.

Транзиторный тип слабоумия характеризуется тем, что стойкие проявления ослабления познавательной деятельности, развиваясь крайне медленно вследствие постепенно нарастающего деструктивного процесса, отступают перед функциональными нарушениями высшей нервной деятельности, демонстрирующими гораздо более глубокое слабоумие, чем это обусловлено деструкцией. Данный тип слабоумия то выступает более резко, то проявляется сравнительно слабее, обнаруживая различные степени нарастающего дефекта. Слабоумие этого типа свойственно шизофрении и некоторым инфекционным психозам с затяжным течением.

Указанные психопатологические синдромы могут наблюдаться также у детей и подростков, но с некоторыми особенностями. В зависимости от возраста ребенка или подростка некоторые очень характерные для определенного психического заболевания взрослых симптомы или не проявляются вовсе, или проявляются очень не резко. Следует считать, что данные особенности теснейшим образом связаны с недостаточным развитием второй сигнальной системы у ребенка и подростка.

Принимая во внимание, что при любом психическом заболевании взрослых нарушения второй сигнальной системы являются наиболее характерными признаками психического расстройства, становятся понятными трудности, которые возникают при распознавании психических заболеваний у детей и подростков. Очень редко у детей наблюдаются слуховые галлюцинации. Даже при затяжных психозах у детей чаще бывают зрительные галлюцинации, причем они носят главным образом элементарный характер. Не столько предметы, отражающие более сложное представление о мире, сколько примитивные образы в виде шаров, квадратов и наиболее обыденных в жизни ребенка предметов составляют содержание этих галлюцинаций. Уже в самом преобладании зрительных галлюцинаций над слуховыми и в элементарности их сказывается недостаточное развитие у детей второй сигнальной системы. С тем же связано и редкое появление у них бредовых идей. Для самого построения последних требуется хотя и патологическая, но значительная работа второй сигнальной системы, что для детей недоступно.

Изменения настроения, которые нередко наблюдаются при психических расстройствах у детей, никогда не сопровождаются четким содержанием болезненных идей, связанных с настроением. Поэтому мы не встречаем у детей бредоподобных идей переоценки собственной личности, самоуничижения и самообвинения. Пониженное настроение проявляется у них сравнительной бед-

ностью психопатологической картины. Они жалуются на физическое недомогание, плохой аппетит. Они малоактивны, вялы, не принимают участия в играх, раздражительны. Иногда наблюдаются недостаточно мотивированные тревоги и страх. При повышенном же настроении не столько выступает постоянство жизнерадостности, сколько — повышенная двигательная активность, шалости, недисциплинированность. Г. Е. Сухарева отмечает характерные для детских психических заболеваний проявления двигательного беспокойства, неустойчивость, импульсивность и повышение грубых органических влечений.

Следует иметь в виду, что психопатологические синдромы в детском возрасте особенно легко возникают в тех случаях, когда мозг ребенка подвергся задолго до психического заболевания поражению, чаще всего в виде физической травмы мозга или энцефалита. На фоне бывшего ранее поражения мозга происходит в большей или меньшей степени задержка психического развития, которая может выразиться как олигофреническими проявлениями различных степеней, так и признаками, очень напоминающими некоторые формы психопатий. Изменения личности ребенка, наблюдавшиеся иногда задолго до психического заболевания, могут определенным образом окрашивать последнее, что еще больше отличает психопатологические синдромы ребенка от тех же синдромов взрослого.

Очень важно также отметить, что независимо от психической болезни у ребенка или подростка проявляются черты своеобразной детскости и дурашливости, которые могут напоминать гебефренические симптомы шизофрении, хотя этого заболевания может и не быть. Все указанные особенности психических заболеваний детей и подростков делают клиническую картину психопатологических синдромов у них стертой и неотчетливой, психопатологические проявления долго могут оставаться нераспознанными, вследствие чего окружающие больного лица принимают эти изменения как проявления распущенности, грубости и упрямства.

ГЛАВА XIII

ОРГАНИЗАЦИЯ ПСИХИАТРИЧЕСКОЙ ПОМОЩИ В СССР

После Великой Октябрьской социалистической революции психиатрическая помощь в СССР реорганизована. В настоящее время существует больничная и внебольничная психиатрическая помощь. Каждая из них представляет систему, состоящую из различных лечебно-профилактических учреждений. Психоневрологические больницы и диспансеры связаны между собой и представляют объединение, обслуживающее граждан, проживающих в определенном территориальном районе. Многие психоневрологические больницы имеют областное значение и находятся в областных городах. Психоневрологическая больница областного типа является центром стационарной психиатрической помощи в области и должна, помимо своей основной лечебной задачи, осуществлять решение задач научно-методического характера, проводить первичную специализацию врачей-психиатров области, обладать наиболее квалифицированными методами диагностики и терапии. Поэтому в такой больнице работают врачи с наибольшей квалификацией, могущие осуществлять консультации в других психоневрологических учреждениях области.

Помимо психоневрологической больницы областного типа, в ряде областей имеются районные и межрайонные психоневрологические больницы на 100—150—200 коек. Большое значение имеет также развертывание психоневрологических санаториев, в которые помещают больных с обострением неврозов, психопатий и больных с нерезко выраженными проявлениями психических заболеваний.

Особое значение имеют психиатрические колонии, обычно расположенные в сельских местностях. В этих колониях находятся преимущественно спокойные больные с затяжными формами психических заболеваний, обнаруживающие стойкий психический дефект различной степени, или больные с исходными состояниями после перенесенного процесса. В колониях особенно большое значение имеют трудовые терапевтические процессы, главным образом сельскохозяйственного типа.

Помимо специальных психиатрических учреждений, при многих больших соматических больницах имеются психиатрические отделения на 5—10 коек, куда больные помещаются для уточнения диагноза и решения вопроса о направлении их в психоневрологическую больницу.

При некоторых психоневрологических больницах имеются прибольничные сельские патронажи. Находящиеся в таких патронажах больные по 1—2—3 человека живут у колхозников, которые принимают их в свои семьи за определенное вознаграждение. Больница снабжает больных одеждой, бельем и пищей и осуществляет над ними наблюдение и лечение специально выделенными врачами, средним и младшим медицинским персоналом.

Специализированная психиатрическая помощь должна осуществляться больницами для лечения алкоголиков и больных с острыми алкогольными психозами. Имеются также специальные больницы и колонии для эпилептиков и олигофренов. Часть учреждений этого типа находится в ведении не только Министерства здравоохранения, но и Министерств социального обеспечения и просвещения. Это, в частности, относится к детским учреждениям. В систему Министерства просвещения входят специальные школы для умственно отсталых детей, обучение в которых проводится по специальной программе. При школах имеются интернаты, где живут дети, воспитываемые специально подготовленным персоналом.

В системе Министерства социального обеспечения имеются инвалидные дома и больницы для хроников; в них существуют психиатрические отделения.

Изложенное показывает, что формы больничной психиатрической помощи очень разнообразны. Необходимо также отметить, что очень большую роль в организации психиатрической помощи играют научно-исследовательские психоневрологические институты, созданные при советской власти в ряде городов страны.

Внебольничная психиатрическая помощь осуществляется психоневрологическими диспансерами. За исключением Москвы и Ленинграда, где структура диспансеров несколько иная, внебольничная психиатрическая помощь в настоящее время выражается в двух формах — диспансерное отделение психиатрической больницы и психоневрологический диспансер со стационаром.

Работа психоневрологического диспансера строится по участковому принципу. Все врачи-психиатры диспансера распределяются по участкам. Внеучастковое обслуживание осуществляется врачами-специалистами: невропатологом, психотерапевтом, наркологом, логопедом, детским психиатром. Стационар при психоневрологическом диспансере играет исключительно большую роль как в отношении раннего распознавания начинающихся психозов, так и для терапии остро протекающих психозов. При ряде психоневрологических диспансеров имеется дневной стационар, в котором больные находятся с утра и до вечера и затем возвра-

щаются в свою семью. В дневном стационаре больные получают необходимое лечение, питание, участвуют в культурно-просветительных мероприятиях, в частности в различных кружках самодеятельности, работают.

Большие задачи стоят перед лечебно-трудовыми мастерскими, существующими при всех психоневрологических диспансерах. Мастерские являются промежуточным звеном к переходу поправляющегося психически больного к работе в обычном производстве для здоровых людей.

Психоневрологические диспансеры оказывают больным, находящимся у него на учете, социально-бытовую помощь. В частности, выдают систематически или единовременно нуждающимся больным денежные ссуды из имеющегося в распоряжении диспансера специального фонда; заботятся о том, чтобы права, предоставляемые нашими законами психически больным, не были ущемлены. Семейное положение психически больного, материальные условия его быта и условия его труда должны быть под постоянным наблюдением диспансера. Диспансер, в частности, осуществляет наложение опеки в тех случаях, когда психически больной не может заботиться о своих интересах и интересах семьи. Опека в соответствии со статьей 68 Кодекса законов о браке, семье и опеке имеет своей задачей защиту прав и интересов психически больных и охрану их имущества.

Очень важной формой работы диспансера является осуществление так называемого динамического учета, который выражается в составлении специальных учетных карточек (Г. В. Зеневич), которые распределяются по отдельным группам в зависимости от состояния больных и при изменении этого состояния перекладываются из одной группы в другую. Ведение такого динамического учета способствует лучшему наблюдению за больными.

Диспансер участвует в оздоровительных мероприятиях, проводимых местными органами здравоохранения, в частности обследует условия производства в цехах фабрик и заводов, где может иметь место вредное действие на нервную систему промышленных ядов. При этом диспансер рекомендует соответствующие профилактические мероприятия.

Большую работу выполняет психоневрологический диспансер, осуществляя санитарное просвещение путем организации бесед и лекций.

ГЛАВА XIV

ЭКСПЕРТИЗА ПСИХИЧЕСКИ БОЛЬНЫХ

Среди различных форм психиатрической деятельности большое значение имеет экспертиза психически больных.

Экспертиза по определению годности к военной службе производится для военнослужащих военно-врачебными комиссиями, а для лиц, призываемых на военную службу, — призывными комиссиями при районных военных комиссариатах. Психоневрологические диспансеры и больницы представляют в эти комиссии по требованию военкоматов данные из историй болезни и свои заключения о диагнозе и высказывают свое мнение о годности к военной службе, руководствуясь при этом расписанием болезней, изложенным в приложении к приказу министра обороны СССР № 110 за 1956 г. Экспертиза годности к военной службе должна исходить из того, чтобы не принести вреда больному и не допустить в Советскую Армию неполноценных в невро-психическом отношении людей.

Экспертиза по определению наличия временной нетрудоспособности и группы инвалидности. В работе как психоневрологических больниц, так и психоневрологических диспансеров большую роль выполняют врачебно-контрольные комиссии (ВКК), которые решают вопросы о направлении больных на врачебно-трудовые экспертные комиссии (ВТЭК) с рекомендациями о группах инвалидности, продлении освобождения по временной нетрудоспособности и диагностике затруднительных в отношении распознавания заболеваний.

Экспертиза трудоспособности в нашей стране ставит перед собой цели снижения заболеваемости и удлинения трудовой жизни каждого гражданина. Стойкая утрата трудоспособности требует перевода больных на III, II или I группу инвалидности. Вопросы трудовой экспертизы психических заболеваний разработаны особенно тщательно Т. А. Гейером и Д. Е. Мелеховым.

Особенности военной и трудовой экспертизы при отдельных психических заболеваниях изложены во второй части книги.

Экспертиза по судебнопсихиатрическим вопросам. Ф. Энгельс говорил: «Свобода воли означает, сле-

довательно, не что иное, как способность принимать решения со знанием дела».[1]

Детерминированность (причинная обусловленность) поступка человека не может освободить его от ответственности за то, что он делает. И. П. Павлов, положивший принцип детерминизма в основу своего учения о высшей нервной деятельности, говорил: «А жизненно остается все то же, что и при идее о свободе воли с ее личной, общественной и государственной ответственностью: во мне остается возможность, а отсюда и обязанность для меня, знать себя и постоянно, пользуясь этим знанием, держать себя на высоте моих средств».[2]

Следовательно, если человек понимает то, что он делает и руководит своими поступками, он должен отвечать за содеянное. Психически больной человек не способен правильно отражать действительность, он не может понять окружающую ситуацию, а также не может во многих случаях руководить своими действиями. Поэтому психически больной и признается невменяемым, т. е. человеком, которому не вменяется в вину совершенное им общественно опасное действие. Экспертам-психиатрам следует помочь суду в решении вопроса о том, можно ли вменить человеку в вину то или иное совершенное им действие. В соответствии с этими положениями основным документом, определяющим деятельность как эксперта-психиатра, так и судебно-следственных работников являются статья 11 Уголовного кодекса РСФСР и аналогичные ей статьи уголовных кодексов других союзных республик.

Статья 11 Уголовного кодекса РСФСР гласит: «Меры социальной защиты судебно-исправительного характера не могут быть применяемы в отношении лиц, совершивших преступление в состоянии хронической душевной болезни, или временного расстройства душевной деятельности, или в ином болезненном состоянии, если эти лица не могли отдавать себе отчета в своих действиях или руководить ими, а равно и в отношении тех лиц, которые хотя и действовали в состоянии душевного равновесия, но к моменту вынесения приговора заболели душевной болезнью.

К этим лицам могут быть применяемы лишь меры социальной защиты медицинского характера.

Примечание. Действие настоящей статьи не распространяется на лиц, совершивших преступление в состоянии опьянения».

В своем заключении эксперты-психиатры должны ориентироваться на медицинский и юридический критерий невменяемости.

Медицинский критерий определяется следующими словами текста статьи 11: «Меры социальной защиты судебно-исправительного характера не могут быть применяемы в отношении лиц, совершивших преступления в состоянии хронической душевной болезни или временного расстройства душевной деятельности или в ином болезненном состоянии...»

---

[1] Ф. Энгельс. Анти-Дюринг, Госполитиздат, 1948, стр. 107.
[2] И. П. Павлов. Полн. собр. соч., т. III, кн. 2, 1951, стр. 188.

Медицинский критерий невменяемости, как это видно из приведенного текста, характеризуется тремя признаками.

Первый из них отражает наличие хронических психических болезней. К этим заболеваниям относятся прогрессивный паралич, шизофрения, атеросклеротический и старческий психозы, энцефалитические психозы, инфекционные психозы с затяжным течением, олигофрения в ее глубоких степенях.

Второй признак отражает наличие временного расстройства душевной деятельности. К ним относятся острые, быстро проходящие психические заболевания в виде острых реактивных психозов, острых алкогольных психозов (белая горячка, острый алкогольный галлюциноз, алкогольная меланхолия), острых интоксикационных психозов другой этиологии, острых инфекционных психозов и так называемых исключительных состояний. К последним относятся патологический аффект, патологическое опьянение, реакция короткого замыкания и некоторые формы сумеречных состояний сознания.

Третий признак медицинского критерия невменяемости отражает наличие иных болезненных состояний, т. е. состояний, при которых нет ни хронической психической болезни, ни проявлений, могущих быть отнесенными к временному расстройству душевной деятельности, но при которых имеется основание приравнять болезненное состояние человека к психопатологическим нарушениям, объединяемым двумя предыдущими признаками. Сюда могут быть отнесены некоторые тяжелые формы психопатий, умственная отсталость в выраженной ее степени, явления абстиненции при наркоманиях, психастения в определенных ее проявлениях и некоторые другие состояния.

Все три признака медицинского критерия невменяемости могут быть налицо, но вопрос о невменяемости решается положительно лишь в том случае, если имеется и юридический критерий невменяемости.

Это объясняется тем, что многие психические заболевания могут находиться во временных ремиссиях или стойких улучшениях после проведенного лечения, или в таких стадиях, когда, несмотря на наличие медицинского критерия невменяемости, признать этих лиц невменяемыми все же нельзя. Поэтому в статье 11 Уголовного кодекса РСФСР, точно так же как и в соответствующих статьях кодексов других союзных республик, предусматривается и юридический критерий невменяемости, который формулируется следующими словами: «...если эти лица не могли отдавать себе отчета в своих действиях или руководить ими...»

Юридический критерий невменяемости имеет два признака — интеллектуальный и волевой. Первый предусматривает невозможность отдавать себе отчет в своих действиях, а второй — невозможность руководить этими действиями.

Таким образом, эксперты-психиатры в своем заключении обычно не только констатируют тот или иной признак медицинского критерия невменяемости, но, считаясь с наличием признаков юридического критерия невменяемости, высказываются о вменяемости или невменяемости лица, которое подвергается освидетельствованию.

Вторая часть статьи 11 Уголовного кодекса РСФСР говорит о том, что меры судебно-исправительного характера не применяются и в отношении тех лиц, которые хотя и действовали в состоянии душевного равновесия, но к моменту вынесения приговора заболели душевной болезнью. Эта часть статьи 11 требует от экспертов-психиатров независимо от признания вменяемости или невменяемости в период совершения общественно опасного действия оценки психического состояния подвергнутого экспертизе лица во время осуществления последней. При этом очень важно в тех случаях, когда свидетельствуемое лицо признано вменяемым во время совершения преступления и заболело затем психически, установить — хроническое это психическое заболевание или оно носит временный характер.

Это важно потому, что суд на основании заключения экспертов-психиатров или вовсе прекращает дело, или временно приостанавливает его до выздоровления, с тем чтобы затем привлечь обвиняемого к ответственности. Это регламентируется статьей 322 Уголовно-процессуального кодекса РСФСР и аналогичными статьями этого кодекса других союзных республик.

Статья 322 УПК гласит:

«Если судом будет признано, что подсудимый во время совершения приписываемого ему деяния находился в невменяемом состоянии, то суд выносит определение о прекращении дела, причем входит в обсуждение вопроса о необходимости принятия по отношению к подсудимому мер социальной защиты.

Если судом будет признано, что подсудимый впал в болезненное расстройство душевной деятельности после совершения приписываемых ему деяний, то суд выносит определение о приостановлении дела впредь до выздоровления подсудимого или о прекращении дела производством, если болезнь признана неизлечимой».

В статье 11 УК РСФСР говорится о том, что к лицам, которые подпадают под действие этой статьи, принимаются меры медицинского характера. Порядок применения этих мер регламентируется специальной инструкцией Министерства здравоохранения СССР от 31 июля 1954 г., согласованной с Министерством юстиции СССР, Министерством внутренних дел СССР и Прокуратурой СССР.

Эта инструкция указывает, что в качестве мер медицинского характера в отношении психически больных, совершивших общественно опасные действия, применяются: а) принудительное лечение в общих психиатрических лечебных учреждениях; б) принудительное лечение в специальных психиатрических учреждениях; в) лечение в психиатрических больницах или колониях

на общих основаниях и г) отдача на попечение родных и одновременно под врачебное наблюдение.

Осуществление судебнопсихиатрической экспертизы, права и обязанности экспертов-психиатров и формы судебнопсихиатрической экспертизы регламентированы инструкцией Министерства здравоохранения СССР о производстве судебнопсихиатрической экспертизы в СССР от 31 мая 1954 г., согласованной с Министерством юстиции СССР, Министерством внутренних дел СССР и Прокуратурой СССР.

Значение судебнопсихиатрической экспертизы очень велико. А. Я. Вышинский пишет: «Несомненно, научная экспертиза, как и ряд других научных приемов познания явлений и вещей, не может не оказать громадного и самого положительного влияния на успехи доказательственного права». [1]

Следует подчеркнуть, что судебнопсихиатрическая экспертиза может быть особенно затруднена попытками лиц, привлеченных к судебной ответственности, симулировать психическое заболевание.

Симуляцией психического заболевания называется умышленно сознательное и притворное изображение тех или иных психопатологических симптомов лицом, стремящимся этим избавиться от ответственности или от иных законом обусловленных обязанностей.

От симуляции следует отличать *аггравацию*, которая является сознательным преувеличением имеющихся болезненных симптомов.

Аггравация теснейшим образом связана и иногда очень трудно отличаема от симуляции «на патологической почве», которую обнаруживают психически больные (Н. И. Фелинская). Симуляция прежде всего строится на ложном анамнезе, который сообщают симулирующие лица и их родственники. Обычно при этом сообщаются ложные сведения о психических заболеваниях, эпилепсии и самоубийствах, имевшихся будто бы среди родственников симулирующего. Точно так же сообщаются ложные сведения о том, что сами симулирующие находились в психиатрических больницах по поводу психических расстройств, что они страдали эпилептическими припадками и пр. Нередко сообщаются неправильные сведения о якобы имевших место психопатологических нарушениях в момент совершения преступления, например о галлюцинациях и бредовых идеях. Особенно часто подчеркивается полное запамятывание происшедшего. При симуляции психических расстройств обычно выступают такие психопатологические проявления, которые легче всего изобразить. К ним относятся явления ступора, мутизма и слабоумия, бреда, подав-

---

[1] А. Я. Вышинский. Теория судебных доказательств в советском праве, М., 1950, стр. 212.

ленного настроения. Распознавание симуляции осуществляется главным образом в условиях стационарного наблюдения.

Прежде всего следует помнить о том, что какие бы сведения не имел симулирующий о психопатологических проявлениях, он, симулируя отдельные симптомы, не может искусственно создать не только картину определенной психической болезни, но даже и картину того или иного психопатологического синдрома. Наконец, очень большое значение в разоблачении симуляции имеют наблюдения среднего и младшего персонала судебноэкспертных отделений. Это имеет значение потому, что симулянты совершенно иначе ведут себя в присутствии врачей.

Все изложенное показывает, что наиболее достоверные данные для распознавания симуляции могут быть получены лишь при стационарном испытании. Поэтому всякое исследуемое и подозреваемое в симуляции лицо необходимо подвергать стационарной экспертизе.

Особое значение имеет судебнопсихиатрическая экспертиза военнослужащих. Главный эксперт-психиатр Министерства обороны Н. Н. Тимофеев указывает, что в военной судебнопсихиатрической экспертизе вопрос о вменяемости является сопряженным с вопросом о годности к военной службе. Это положение связано с тем, что собственно воинские преступления не могут быть инкриминированы тем военнослужащим, которые призывными комиссиями были ошибочно признаны годными к военной службе.

ГЛАВА XV

ПРОФИЛАКТИКА И ТЕРАПИЯ ПСИХИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

Непосредственно после Великой Октябрьской социалистической революции профилактический принцип был признан основным принципом советской медицины.

Неблагоприятные социально-экономические факторы являются основной причиной большинства болезней.

Выдающиеся русские психиатры В. М. Бехтерев и С. С. Корсаков, смело выступая против общественного строя царской России, указывали, что количество психических заболеваний увеличивается вследствие нищеты, бесчеловечной эксплуатации, безработицы, морального гнета. О все продолжающемся росте психических заболеваний в капиталистических странах свидетельствуют работы психиатров этих стран.

В СССР устранены многие причины, вызывавшие прежде психические заболевания. Конституция СССР предоставляет всем трудящимся нашей страны право на труд, отдых, образование. Это является основным и главным условием снижения заболеваний в советской стране. В ней созданы все предпосылки для предупреждения психических заболеваний.

В большой и общей для всего советского народа работе по предупреждению различных болезней определенная и очень важная роль принадлежит работникам советской медицины. Уже многое достигнуто советскими биологами и медиками для почти полной ликвидации сифилиса, малярии, тифов и других инфекционных болезней. В результате принятых мер по охране труда очень многое сделано для ликвидации патогенной роли промышленных ядов.

Профилактика психических заболеваний теснейшим образом связана с психогигиенической работой, т. е. работой, обеспечивающей наилучшие условия для психической деятельности человека и ее развития.

Советская психогигиена отрицает евгенику — буржуазную лженауку, которую в империалистических странах провозглашают как ведущую отрасль психогигиены. Евгеника утверждает,

что различные люди, определенные классы и расы биологически и психически не равны и это неравенство обусловлено различием наследственности. В соответствии с этим евгеника пытается объяснить неравенство людей в капиталистическом обществе не социально-экономическими условиями, порожденными капитализмом, а тем, что бедность, безработица и иные тяжелые условия существования эксплуатируемых трудящихся масс зависят от биологической и умственной их неполноценности. Исходя из этих псевдонаучных положений, евгеника широко рекомендует применение стерилизации и кастрации и искусственного обсеменения женщин в целях «улучшения человеческой породы». В ряде штатов США действуют законы о принудительной стерилизации «социально неполноценных» элементов.

В противоположность этим изуверским методам социалистическое государство создает все предпосылки для лучшего психического и физического развития людей. Психогигиена советского строя заключается в самой социалистической системе. Именно она обусловила то, что в период очень большого напряжения всех сил — во время Великой Отечественной войны, когда имели место тяжелые психические травмы, количество психогенных заболеваний не только не увеличилось, но, наоборот, уменьшилось.

Сравнительно небольшое количество невро-психических заболеваний в нашей стране может быть противопоставлено тому, что имело место во время второй мировой войны в США. В этой стране, принесшей меньше всего человеческих жертв, меньше других пережившей, отдаленной от арены войны океаном, оказалось несравненно больше невро-психических заболеваний.

В переживаемую нами эпоху социализма пока еще сталкиваются противоречивые тенденции. С одной стороны, еще имеются пережитки, родившиеся в капиталистическом обществе, с другой стороны, все отчетливее выступает новое сознание человека социалистического общества, строящего коммунизм.

Психогигиеническая работа должна начинаться с самого раннего детского возраста. Установление правильного режима сна и питания имеет в этом отношении очень большое значение. Важно урегулировать чувственную жизнь ребенка, устранить шумные, возбуждающие игры перед сном, исключить всякие запугивания ребенка. Важно также создать нормальный пищевой режим. Перекармливание по механизму условного рефлекса может вызвать отвращение к пище. Очень хорошо влияют на возбуждение аппетита ребенка детский коллектив. Неправильное в отношении питания детей поведение родителей может создать основу для очень серьезных нарушений высшей нервной деятельности, вызвать запоры, рвоты и иные явления так называемой нервной диспепсии. Все это может способствовать развитию ипохондрических установок в будущем и создать предпосылки к невро-психическим нарушениям.

В некоторых случаях у детей образуется стойкое ночное недержание мочи во время сна. Если не принять соответствующие меры, ребенок приобретает патологические, связанные с мыслью о его неполноценности черты характера.

Продуманное воспитание, основанное на советах врача, может предупредить такие невро-психические расстройства, как детские страхи, заикание, тики и др. Очень важным является создание правильных установок на вопросы половой жизни. Это имеет особенное значение для того периода жизни детей и подростков, когда у них появляется интерес к взаимоотношению полов. Родители и воспитатели должны вовремя снять покров таинственности с этих вопросов, но с крайней осторожностью, посторонние люди могут сделать это более грубо. Еще больший вред может причинить чтение книг, посвященных половым вопросам, особенно оставшихся от дореволюционного прошлого.

Большое значение в этом смысле приобретает отношение к онанизму (мастурбации). Нередко подростки в период появляющегося у них полового влечения удовлетворяют его таким способом. Совершенно естественна и правильна борьба с этим родителей и воспитателей. Однако те меры борьбы, которые они осуществляют, иногда наносят очень большой вред психике подростков, так как родители начинают угрожать своим детям, что мастурбация влечет за собой очень тяжелые последствия в виде психических неизлечимых заболеваний — слабоумия, полового бессилия и пр. На самом же деле это ни в коем случае не может быть последствием мастурбации. Очень чувствительных детей и подростков угрозы родителей приводят к сознанию своей неполноценности, понижающему их самооценку и убеждающему в том, что они являются обреченными на неизбежную и очень тяжелую болезнь. Врачам-психиатрам и невропатологам приходится нередко встречаться с очень тяжелыми и стойкими последствиями этих неправильных методов воспитания.

Исключительно важными звеньями профилактики невро-психических заболеваний является широкое внедрение с детства правильного физического воспитания. Поэтому привлечение детей и молодежи к физической культуре играет очень большую роль. Речь идет не только о том; что физкультура укрепляет физическое здоровье, но она, благотворно влияя на высшую нервную деятельность, способствует усилению тех свойств типа нервной системы (темперамента и характера), которое может предупредить возможность развития невро-психического заболевания самой различной этиологии.

Большую профилактическую работу должны выполнять психоневрологические диспансеры по предупреждению рецидивов психических заболеваний у лиц, перенесших их в прошлом. Это приобретает особенное значение в отношении ряда заболеваний, в том числе и таких, как шизофрения и маниакально-депрессивный психоз. Наши представления об этих болезнях сводятся к

признанию наличия тех или иных неблагоприятных факторов во внешней среде как необходимого условия для возникновения рецидива болезни. Поэтому в отношении больных, перенесших в прошлом психическую болезнь и поправившихся или находящихся в ремиссии, следует проводить особенно тщательные профилактические мероприятия, направленные к оздоровлению труда, быта и семейных отношений.

* *
*

В течение последних 30 лет психиатрия все больше и больше излечивает различные психические заболевания, которые когда-то считались неизлечимыми.

Если раньше в психиатрических учреждениях больные главным образом призревались и вмешательство врачей было очень ограниченным, то в настоящее время лечение стало активным и в ряде случаев каузальным. Исключительно большие возможности открылись в лечении различных инфекционных психозов сульфаниламидными препаратами и в особенности антибиотиками. Этот вид лечения оказался эффективным как при острых инфекционных психозах, так и при ряде инфекционных психозов с затяжным течением. Все больше применяются при инфекционных психозах и, в частности, при различных энцефалитах, в том числе и вирусных, специфическая вакцинотерапия и сывороточная терапия.

При соматогенных психозах, т. е. психозах, связанных с заболеваниями различных органов тела, терапия основного заболевания также может дать хорошие результаты. Совершенно новая возможность активного терапевтического вмешательства появилась у психиатров после освоения ими павловского учения об охранительном торможении — учения, рассматривающего многие психопатологические симптомы как проявления защитных мер организма против болезни. Углубление этого охранительного торможения путем применения терапии сном и терапии шоковыми методами, характеризующимися глубоким помрачением сознания, искусственно вызываемым, дает во многих случаях резкое улучшение состояния больных и выздоровление.

Нужно отметить также, что эти шоковые методы лечения, вызывая глубокое торможение в коре головного мозга, влекут за собой и положительное индуцирование подкорки. Последнее вызывает вегетативную мобилизацию различных защитных сил организма. Шоковые методы лечения применяются прежде всего при шизофрении. В настоящее время они все шире используются и при других, в том числе инфекционных и интоксикационных затяжных психозах, при которых одна каузальная терапия оказывается недостаточно эффективной.

Большое значение в психиатрии имеет и раздражающая терапия, в частности пирогенная. Во второй части настоящей книги

мы остановимся на тех видах терапии, которые показаны при определенном психическом заболевании. В данной главе излагаются некоторые методы лечения, применяемые при самых различных психических заболеваниях. К числу этих методов относятся: сульфозинотерапия, терапия инсулиновым шоком, терапия сном, судорожная терапия, психотерапия, в частности лечение гипнозом, и, наконец, терапия трудом. В разработке этих методов лечения многое сделано В. А. Гиляровским, В. П. Протопоповым, А. Г. Ивановым-Смоленским, М. Я. Серейским, Е. К. Краснушкиным, Ф. Ф. Детенгофом, П. Ф. Малкиным, М. К. Петровой.

Сульфозинотерапия. Сульфозин представляет собой 1% взвесь серы в масле (вазелиновом, персиковом, хлопковом, провансском, подсолнечном).

Сульфозин вводится в возрастающих дозах внутримышечно (обычно в ягодицу), начиная с 1 мл, на каждую инъекцию прибавляется по 1 мл, но не выше 8 мл, до получения температуры 38—39°. После нахождения дозы, вызывающей эту температуру, следующая инъекция сульфозина производится через сутки после падения температуры. Всего на курс делается 8—12 инъекций. Обычно температура повышается через 4—6 часов после введения препарата и держится от нескольких часов до $1^1/_2$—2 суток, постепенно спадая. Детям до 16 лет сульфозин вводится также возрастающими дозами с 0,5 мл, каждый раз следует прибавлять 0,5 мл. Максимальная доза, принимая во внимание, конечно, возраст, не должна превышать 4—5 мл.

Сульфозинотерапия, помимо ее раздражающе-пирогенного и стимулирующего реактивные свойства организма действия, является и сильным дезинтоксикационным средством.

Метод инсулино-шоковой терапии предложил Закель в 1935 г., после чего лечение этим методом получило широкое распространение. Сущность его заключается в том, что больным ежедневно натощак вводится в возрастающих дозах инсулин (с 4—6 ед., прибавляя ежедневно по 4—6 ед., доходят таким образом до той дозы, которая через 4 часа вызывает шок — кому).

На найденной дозе, вызывающей шок, останавливаются и ее повторяют ежедневно до наступления улучшения. Первый период лечения, до нахождения шоковой дозы, называется подготовительным, второй — шоковотерапевтическим. После наступившего улучшения полученный результат закрепляется еще 10—15 шоками. Этот период лечения носит название закрепительной фазы. Всего за время курса лечения вызывается 25—30 шоков.

Доза инсулина, вызывающая шок, колеблется в среднем от 70 до 100 ед. Однако у одних больных шок вызывается даже 20—30 ед., а у других он не наступает от дозы 200 ед. и больше.

Следует отметить, что большая резистентность к инсулину может служить неблагоприятным в смысле результатов лечения признаком. В шоке рекомендуется держать больного от 5—10 до 30—40 минут. Шок купируется внутривенным введением 20—30 мл 40% раствора глюкозы и приемом внутрь раствора сахара в зависимости от дозы инсулина от 50 до 200 г. Затем больной получает завтрак. В случае отказа от пищи сахар вместе с питательной смесью вводится через зонд.

Гипогликемические симптомы при инсулино-шоковой терапии возникают постепенно. В первый и второй час после введения инсулина отмечаются сонливость, снижение температуры иногда до 35°, неустойчивый пульс (замедление, учащение или аритмия), при этом изменяется и кровяное давление — нарастает систолическое давление и снижается диастолическое. Обычно имеется повышенная потливость. Лицо бывает то бледным, то гиперемированным. Больные испытывают различные парестезии в теле. К концу второго и в течение третьего часа все эти симптомы нарастают, углубляется сон. На

протяжении четвертого часа появляется состояние глубокой спячки (сопор). Больной реагирует лишь на самые резкие раздражители, повышается мышечный тонус, появляются различные нарушения со стороны центральной нервной системы: повышаются сухожильные рефлексы и возникают патологические рефлексы, дрожания, судороги, как местные, так и общие, различные примитивные движения. Бывают и эпилептиформные припадки, которые врач может наблюдать иногда и после купирования шока. Зрачки чаще бывают широкими и вяло реагируют на свет. Состояние сопора постепенно переходит в кому, при которой сознание полностью выключено, зрачки на свет не реагируют. Все рефлексы угашаются. Из психопатологических нарушений отмечается вначале эйфория, к периоду шока чаще бывает возбуждение, имеют место и отдельные галлюцинаторные переживания.

Для проведения инсулино-шоковой терапии требуется тщательное исследование физического состояния больных терапевтом, проведение всех клинических анализов, в том числе и исследование крови на содержание сахара с сахарной нагрузкой и с инсулином. В период лечения больные нуждаются в систематическом наблюдении терапевта. Осложнения, наблюдаемые во время инсулино-шоковой терапии, сводятся к нарушениям сердечно-сосудистой системы и дыхания. Наличие их требует немедленного купирования и введения сердечных и возбуждающих дыхание средств (кофеин, камфора, лобелин, адреналин и витамины — никотиновая, аскорбиновая кислоты, витамин B_1). В некоторых случаях могут наблюдаться затяжные отставные и повторные шоки. В этих случаях требуется повторить все те мероприятия, которые проводятся при купировании шока.

Терапевтический эффект при инсулино-шоковой терапии можно объяснить резким усилением охранительного торможения в коре головного мозга, вегетативной мобилизацией и дезинтоксикацией.

Судорожная терапия начала применяться с 1934 г. Сущность ее заключается в искусственном вызывании фармакологическими веществами (смесью углекислого и карбаминовокислого аммония, камфорным маслом и иными препаратами камфоры, коразолом) и при помощи электрического тока (электросудорожная терапия) судорожных припадков эпилептического типа.

Из фармакологических средств камфорные препараты и коразол в настоящее время почти не применяются в силу их токсического действия, сопровождающегося глубокими, часто необратимыми изменениями в головном мозгу и различного рода осложнениями. Применение электросудорожной терапии вследствие частоты осложнений при ней также должно быть резко ограничено.

Наиболее безвредным средством является смесь углекислого и карбаминовокислого аммония. Она назначается в следующей прописи:

Rp.: Sol. Ammonii carbonici 10% 20,0
D. S. Растворить углекислый аммоний
в охлажденной стерилизованной
бидистиллированной воде. Вводить
от 4 до 10 мл внутривенно

При таком изготовлении в растворе содержится примерно в равных количествах как углекислый, так и карбаминовокислый аммоний. При кипячении это соотношение нарушается. Вводить смесь в вену необходимо быстро, начиная с 4 до 10 мл, постепенно повышая, пока будет найдена доза, вызывающая припадок. Всего в течение курса следует вызвать 8—12 припадков. Смесь углекислого и карбаминовокислого аммония, как это проверено экспериментами на животных и гистологическими исследованиями их мозга, не влечет за собой тех резких патологоанатомических изменений, которые наблюдаются при других видах судорожной терапии.

Электросудорожная терапия проводится с помощью специально сконструированного аппарата, который включается в городскую сеть (120—220 V). На аппарате устанавливаются вольтметр и указатель времени, автоматически выключающийся. Каждая цифра указателя времени соответствует 0,1 секунды. Для проведения процедуры накладываются электроды на

голову бипариетально или битемпорально, устанавливается аппарат с указанием соответствующих доз напряжения тока (по вольтметру) и времени, для чего набираются по указателю времени соответствующие цифры. Начинать следует с экспозиции 0,4 секунды и 80 V напряжения. Если при данных условиях припадок не вызвался, в следующие сеансы увеличивается или напряжение тока на 10 V, или экспозиция на 0,1—0,2 секунды до получения выраженного припадка. Максимальной дозой для вызывания судорожного припадка являются напряжение 120 V и экспозиция 0,9 секунды. Найденную судорожную дозу применяют и в последующие сеансы всего курса лечения.

При недостаточной судорожной дозе развиваются абортивные, или малые, припадки. Рекомендуется проводить при некоторых психических заболеваниях, особенно при инволюционных психозах, 4—6 сеансов на курс. Чаще, однако, следует применять электросудорожную терапию не в виде самостоятельного лечения, а в комбинации с другими лечебными методами. При этом дается 2—4 сеанса.

Сущность судорожной терапии и получение при ней терапевтического эффекта надо объяснять распространяющимся при этом глубоким торможением коры, вегетативной мобилизацией и, наконец, той дезинтоксикацией, которая происходит также в результате судорожных сокращений мышц.

Терапия сном особенно большое распространение получила с тех пор, как И. П. Павлов обосновал положение о том, что сон является диффузным торможением, распространяющимся в коре головного мозга. И. П. Павлов и ряд его сотрудников доказали, что сон сопровождается восстановлением жизнедеятельности ослабевших нервных клеток. Учитывая, что в основе многих психопатологических нарушений лежит охранительное торможение, следует представлять себе, что искусственное усиление этого торможения до глубины сна может привести к восстановлению жизнедеятельности и силы клеток, иначе говоря — к выздоровлению.

В настоящее время наиболее распространены методы удлинения ночного сна и прерывистый сон, при которых суточный сон достигает 14—18 часов. Из снотворных средств чаще всего применяется амитал-натрий до 1,0 в сутки при дозировке одноразового приема 0,2; 0,3; 0,4. Лучше амитал-натрий давать в комбинации с другими снотворными средствами: люминалом, вероналом, трионалом, хлоралгидратом и др. Разработаны различные методики проведения терапии сном (А. Г. Иванов-Смоленский, А. О. Долин, Э. А. Асратян).

Терапию сном следует применять в течение 8—12 суток. За последнее время в ряде клиник применяется условнорефлекторный сон, достигаемый заменой снотворного различными индифферентными порошками и применением различных ритмических раздражителей, в том числе электрических, сочетанных ранее с дачей снотворных.

В настоящее время при терапии психозов особенно большое значение приобретает комбинированная терапия. Теоретически комбинированная терапия находит свое объяснение в том, что механизмы действия одного метода сочетаются с механизмами действия другого и тем самым получается наиболее эффективный результат. Сочетание методов может быть одновременное, чередующееся и последовательное. Сочетания могут быть следующие: инсулинотерапия и судорожная, инсулинотерапия и терапия сном, судорожная терапия и терапия сном.

Борьба с двигательным возбуждением психически больных является одной из наиболее актуальных задач психической клиники. Она не может быть разрешена путем использования механического стеснения возбужденных больных связыванием, в каком бы замаскированном виде оно не применялось. Гуманные психиатрические принципы, провозглашенные еще в первой четверти прошлого столетия основоположниками научной организации психиатрической помощи в России, реализовались в дальнейшем И. М. Балинским, И. П. Мержеевским, С. С. Корсаковым, В. М. Бехтеревым, П. П. Кащенко и др. Эти принципы психического гуманизма поддержаны И. П. Павловым, который научно обосновал, что предоставление психически больным спокойной обстановки — очень важный и основной метод лечения. Весь режим психиатрической больницы должен быть охранительным.

Следовательно, когда успокаивается возбужденный психически больной, польза — не только ему, но и окружающим его больным. Предоставление больным возможно большей свободы, занятие их трудом, привлечение их к культработе, проводимой в отделении, отведение большего количества времени для прогулок — все это, как и вообще правильно организованный режим отделения больницы, с одновременным укладыванием больных ко сну, внимательным и ровным отношением всего персонала к ним, является главным фактором, приводящим к успокоению возбужденных больных.

В ряде случаев хороший результат наблюдается при применении постельного режима. Больных укладывают в постель и разрешают вставать лишь на небольшие периоды времени. В палатах, где постельный режим применяется для всех без исключения больных, его удается поддерживать легко.

Большое значение для смягчения и купирования возбуждения имеет водолечение. Оно может назначаться в форме теплых ванн с температурой воды 36—37° на 20—40 минут. Такие ванны нужно делать ежедневно, а в некоторых случаях и по 2 раза в день. Полезны и теплые влажные обертывания, назначаемые систематически ежедневно на 40 минут.

Из фармакологических средств для борьбы с возбуждением целесообразно применять бромистый натрий, который можно давать как внутрь, так и вводить внутривенно в 10% растворе по 10 мл. В некоторых случаях можно сочетать внутривенные вливания бромистого натрия с подкожными инъекциями кофеина.

Успокаивающе могут влиять на возбужденных больных внутривенные и внутримышечные инъекции 25% раствора сернокислой магнезии по 10 мл. Ее можно сочетать с внутривенным введением 40% раствора глюкозы.

Широко применяются для купирования возбуждения снотворные. Чаще всего назначается амитал-натрий в дозировках, указанных на стр. 120. Амитал-натрий можно применять в сочетании с пирамидоном в дозе 0,1 и с приемом внутрь 1% раствора бромистого натрия.

Амитал-натрий при приеме его внутрь сочетается с внутривенными вливаниями сернокислой магнезии. Для снижения возбуждения может назначаться так называемая смесь Краснушкина, имеющая следующую пропись:

Rp.: Chlorali hydrati
Natrii bromati $\overline{aa}$ 0,75
Luminali 0,25
Pantoponi 0,05
Adonileni 5,0
Aq. destillatae 250,0
M. D. S. 3 раза в день по столовой ложке
или в клизме по 50 мл

В некоторых случаях, особенно, когда возбуждение выражено очень резко, можно ввести внутримышечно или внутривенно 1 мл гексенала. Успокоение может также наступить при введении кальциевых солей (хлористый кальций, бромистый кальций, глюконовокислый кальций) в 10% растворе по 10 мл внутривенно. В некоторых случаях, когда возбуждение связано с резкой тревогой и тоской, применяют и инъекции пантопона. Для купирования возбуждения пользуются и предложенной Э. А. Асратяном прописью:

Rp.: Urethani 1,0
Veronali 0,25
Natrii bromati 0,2
Pyramidoni 0,05
M. D. S. По 1 порошку для купирования
возбуждения

Этот рецепт составляет предложенную Э. А. Асратяном «стандартную единицу», которая может быть в зависимости от индивидуальных свойств пациента или уменьшена, или в несколько раз увеличена.

В последние годы для лечения психически больных применяется аминазин, обладающий свойством купировать возбуждение. Особенно благоприятные результаты получены при лечении аминазином больных с маниакальным возбуждением и ажитированной депрессией. В комбинации с другими снотворными он применяется и при лечении длительным сном.

Говоря о применении тех или иных средств для купирования возбуждения, следует всегда помнить, что возбуждение может явиться результатом совершенно различных нарушений взаимоотношения сигнальных систем и подкорки. Поэтому, назначая то или иное лечение, направленное к купированию возбуждения, необходимо представить себе, в чем сущность этих нарушений; в соответствии с решением данного вопроса и должны быть назначены определенные средства, купирующие возбуждение.

Среди различных видов лечения, применяемых в невро-психиатрических учреждениях, большое значение имеет психотерапия.

Психотерапией называется такое лечебное воздействие на больного, которое состоит из комплекса самых разнообразных мероприятий, направленных к воздействию словом на деятельность коры головного мозга больного. Значение такого воздействия определяется тем, что во всяком заболевании — не только психическом, но и соматическом — всегда играют роль и психогенные компоненты; иногда эта роль бывает главной, иногда она является добавочной.

Психический фактор участвует во всяком заболевании или в качестве основного, определяющего его возникновение, или усиливающего заболевание, или закрепляющего его (В. Н. Мясищев).

Психотерапия осуществляется внушением, разъяснением и убеждением. Совершенно естественно, что роль психотерапии является тем большей, чем большее значение для возникновения болезни имели психогенные факторы. Вместе с тем, следует помнить, что всякое психическое заболевание не может не требовать психотерапии. Глубоко механистическим и неправильным, в значительной степени зависящим от непреодоленных дуалистических представлений, будет поведение врача, когда он, обращаясь к психически больному, не учитывает, что данный человек может подвергнуться влиянию слова, самого главного раздражителя внешней среды в человеческом обществе. Поэтому хотя некоторые методы психотерапии и не могут быть применены при многих психических заболеваниях, все же психотерапия в широком смысле слова должна применяться буквально при всех невро-психических заболеваниях.

Следует при этом помнить, что для каждого психически больного лечащий его врач должен быть самым близким человеком. Этот глубокий контакт больного с врачом определяет все время продолжающееся влияние последнего на больного. Психотерапевтическое влияние лечащего врача должно осуществляться не только тем, что он говорит пациенту, но и режимом, установленным больному. Много сделано в области психотерапии Ю. В. Каннабихом, К. И. Платоновым, К. И. Поварниным, Ю. А. Поворинским. Уровень психотерапевтической работы является одним из самых важных показателей работы психоневрологического учреждения (больницы или диспансера).

Рациональная психотерапия заключается в том, что врач разъясняет, убеждает и переубеждает больного в отношении происхождения имеющихся у него болезненных симптомов.

Советские психотерапевты отказались от метода психоанализа, который предложил Зигмунд Фрейд. Фрейд, следуя за Бергсоном, выдвинул положение о том, что сексуальный инстинкт является основным стимулом жизни, определяющим все поведение людей; Фрейд высказал также глубоко идеалистическое положение о том, что у каждого человека имеется «подсознательная сфера», которая в основном определяет поведение людей По учению Фрейда, «цензура» не допускает в сознание «вытесненных» главным образом сексуальных, переживаний детства, которые, будучи амнезированы, действуют на поведение людей и даже его определяют. Фрейд предложил метод психоанализа как метод лечения, заключающийся во вскрытии «вытесненных комплексов». Этот

метод по существу заключается во внушении врачом пациенту о будто бы имеющемся «вытесненном комплексе».

Методы «психоанализа» не только неправильны, но и приносят больным глубокий вред. Описанные в литературе благоприятные результаты психоанализа определяются вовсе не тем, что «психоанализ» может в действительности принести пользу, а тем, что у некоторых больных истерией внушающее влияние врача определило благоприятный терапевтический эффект, не стоящий ни в какой причинной связи с «психоанализом». Некоторые из явлений, на которые ссылается Фрейд и значение которых советские психиатры не опровергают, вскрываются павловским учением о высшей нервной деятельности. Нет никаких научных оснований, подтверждающих существование «подсознательной сферы», «цензуры», «доминирующего инстинкта удовольствия», связанного с сексуальным удовлетворением.

Советская психиатрическая наука отказывается от положений психоанализа не только потому, что последние опровергаются материалистической наукой, но и потому, что практически терапевтический метод психоанализа дискредитировал себя и оказался несостоятельным. Это и не могло быть иначе, так как порочная теория не может не сопровождаться столь же неправильной и неэффективной практикой.

Помимо рациональной психотерапии, врачи должны пользоваться и другим методом психотерапии — гипнозом.

Гипноз применялся без его теоретического обоснования на протяжении многих столетий. Его пытались объяснять по-разному. Предлагались многие теории гипноза. Большинство из них имеет теперь лишь исторический интерес и научно не обосновано. В 1774 г. Месмер объяснял сущность гипноза проявлением особой силы, которая мыслилась им как невидимая жидкость — флюид. В 1843 г. Брэд высказывает гипотезу о том, что гипноз является своеобразным сном, развивающимся вследствие утомления глаз при фиксации взгляда на блестящем предмете. В конце прошлого столетия Шарко утверждал, что гипноз является искусственно вызываемым истерическим неврозом. Бернгейм указывал, что в основе гипноза лежит свойственная нормальным людям внушаемость. Гипноз по Бернгейму — это внушенный сон.

Материалистические представления о сущности гипноза получили развитие с 70-х годов прошлого столетия в России. В. Я. Данилевский экспериментально изучал явления гипноза у животных, полагая, что основа гипноза животных и человека однородна. Эта мысль В. Я. Данилевского тем более интересна, что вместо мистически идеалистических концепций зарубежных авторов высказывалась гипотеза о естественно-научной основе гипноза.

Очень интересными явились проведенные в 80-х годах прошлого столетия исследования А. А. Токарского, который, находясь под влиянием И. М. Сеченова, высказывал, в частности, положение о том, что гипноз может быть понят исходя из рефлекторной теории.

Очень многое в понимании сущности гипноза сделано В. М. Бехтеревым, который, широко применяя его, не видел в нем ничего мистического и считал, что гипноз является особым состоянием головного мозга.

И. П. Павлов, опираясь на работы своего сотрудника Б. Н. Бирмана, создал физиологическую теорию гипноза. Она заключается в том, что гипнотический сон в отличие от нормального есть сон частичный. Торможение при этом не носит такого сплошного характера, но интенсивность его гораздо резче выражена, чем в нормальном сне. Сочетанием интенсивного торможения и возбуждения следует объяснить наличие так называемого рапорта (контакта) между гипнотизером и гипнотизируемым, обусловленного «сторожевым» очагом концентрированного возбуждения и значительно более глубокого, чем в нормальном сне, торможения в других функциональных участках коры головного мозга. Именно соотношением процессов возбуждения и торможения во время гипноза следует объяснять терапевтический эффект гипнотического внушения, обращенного к бодрствующему «сторожевому» очагу возбуждения. Остальная глубоко заторможенная кора не препятствует своей деятельностью ярко воспринимаемому содержанию формулы гипнотического внушения.

Многие авторы предложили выделять различные степени глубины гипноза. Одни насчитывали две степени, другие — три, а некоторые авторы выделяли шесть и даже девять степеней глубины гипноза.

В. М. Бехтерев считал, что правильнее всего различать легкий, средний и глубокий гипноз. Деление на три степени является общепринятым.

Легкий гипноз — фаза сонливости (сомналенции) — характеризуется тем, что глаза гипнотизируемого закрыты, но они могут открываться по произволу, хотя обыкновенно и с некоторым усилием. После окончания гипноза содержание внушения не забывается.

Средний гипноз — фаза легкого сна, или гипотаксии, — характеризуется тем, что загипнотизированный уже не может открывать глаза, он подчиняется многим внушениям. После пробуждения в большинстве случаев пациент мало помнит о сделанных внушениях. Наблюдается легкая анестезия и пассивность всех членов.

Глубокий гипноз — фаза глубокого сна, или сомнамбулизма, — характеризуется более или менее глубоким подчинением личности и осуществлением самых разнообразных внушений после выхода из состояния гипноза. При этом обыкновенно ни одно из внушений загипнотизированным не помнится.

Гипнотическая формула, как предложил ее Б. П. Смирнов, должна содержать следующие фразы: «Ложитесь на кушетку как можно удобнее и спокойнее. Возьмите в руки этот молоточек и смотрите на него пристально, не отрываясь. Сосредоточьте свои мысли исключительно на одном: на желании заснуть как можно скорее. Постарайтесь ни о чем больше не думать. Вы вскоре почувствуете, что глаза Ваши будут утомляться и Вы начнете погружаться в состояние приятной дремоты. Смотрите пристально на молоточек не отрываясь. Теперь Вы ни о чем больше не думаете и сосредоточились исключительно на одном: на желании заснуть как можно скорее. Вы замечаете, что глаза Ваши начинают уже утомляться, веки тяжелеют, они как бы наливаются свинцом, их начинает непреодолимо клонить вниз. Утомление с глаз постепенно распространяется на все тело в виде приятной усталости. Все Ваши мышцы расслабляются и вы погружаетесь в состояние сонливости, которое все более углубляется. Утомление Ваше с каждым мгновением нарастает, веки тяжелеют, они как бы наливаются свинцом, они начинают слипаться. Глаза Ваши закрываются все больше и больше. Вы засыпаете. Дыхание ровное, глубокое, спокойное. Сердце бьется равномерно, спокойно. Все Ваши мышцы расслабляются все больше и больше. Никаких неприятных ощущений Вы не испытываете. Вы ни о чем не думаете, ничто Вас не тревожит, не волнует. Никакие звуки извне до Вас больше не доносятся. Вы слышите только мой голос и засыпаете все глубже и глубже».

Терапевтическое внушение: «Гипноз будет действовать на Вас чрезвычайно благотворно. В этом Вы убедитесь сами вскоре же после первых сеансов. Вы будете чувствовать себя бодрым, свежим, крепким. Ваше настроение будет все время ровным, хорошим. Ваш сон будет длительным, аппетит хорошим. Все Ваши нервные симптомы исчезнут бесследно в результате гипнотического лечения. Вся Ваша нервная система в целом будет с каждым разом все более и более укрепляться. Так же неизбежно будет укрепляться Ваша воля, и Вы получите полную возможность самостоятельно бороться со своим заболеванием. Будет обязательно так, как я говорю, потому что таково действие гипноза».

Перечисляются симптомы болезни, которые должны уменьшиться или исчезнуть в результате лечения гипнозом. Здесь возможны варианты в широких пределах. Во время гипнотического сеанса предложения, направленные к углублению сна и содержащие терапевтическое внушение, должны быть по нескольку раз повторяемы.

Гипнотический сеанс оканчивается внушением пробуждения по следующей формуле: «Сразу после пробуждения Вы будете чувствовать себя бодрым, свежим, крепким. Никаких неприятных ощущений — ни головной боли, ни головокружения, ни дрожания — у Вас не будет. Будет обязательно так, как я говорю, потому что таково действие гипноза. Сейчас я буду считать до пяти, и по мере счета Вы будете постепенно пробуждаться. Со

счетом пять Вы проснетесь окончательно и откроете глаза. Я начинаю считать и Вы будете постепенно пробуждаться. Три... четыре... Просыпайтесь все больше и больше. Пять».

Приведенный пример гипнотерапевтического внушения является одним из вариантов применения гипноза. Следует учитывать, что этот мощный метод психотерапевтического воздействия необходимо использовать очень широко, особенно при неврозах, реактивных состояниях и хроническом алкоголизме.

Очень большое значение имеет и терапия трудом. Правильно назначенные при учете индивидуальных свойств больного и его болезненного состояния трудовые процессы могут быть полезны не только потому, что занятый трудовой операцией больной отвлекается от своих болезненных переживаний, но и потому, что он чувствует себя осуществляющим полезное дело, участвующим в общей коллективной работе, а не оторванным от нее. Поэтому особенно важно, чтобы больной понимал смысл, значение и цели выполняемой работы.

В процессе трудовой терапии осуществляется тренировка нарушенных и восстанавливающихся процессов высшей нервной деятельности. Чем более разнообразны применяемые трудотерапевтические процессы, чем больше видов труда может быть применено, тем значительнее и эффективнее результаты трудовой терапии. Опыт работы трудотерапевтических мастерских показывает, что прежде всего следует открывать такие цехи, как швейный, трикотажный, сетевязальный, столярный, картонажный, игрушечный. Очень важно оплачивать труд больного, исходя из его выработки и разряда квалификации. Трудотерапевтические мастерские являются непременной отраслью как психоневрологических больниц, так и психоневрологических диспансеров.

ЧАСТНАЯ ПСИХИАТРИЯ

ГЛАВА XVI

КЛАССИФИКАЦИЯ И НОМЕНКЛАТУРА ПСИХИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

Современная психиатрия стоит на четких позициях принципа нозологии. Этот принцип требует не останавливаться на синдромологическом диагнозе, а ставить диагноз нозологический.

Психиатрия теперь имеет возможность рассматривать заболевание психически больных не только исходя из клинических проявлений болезни, но и учитывая этиологию, патогенез, патологическую физиологию, патологическую анатомию, течение и прогноз каждого заболевания.

В настоящее время Министерством здравоохранения СССР принята официальная классификация психических заболеваний, по которой составляются отчеты психиатрических учреждений.

Классификация и номенклатура психических заболеваний

1. Шизофрения
2. Эпилепсия
3. Маниакально-депрессивный психоз
4. Церебральный артериосклероз и другие сосудистые заболевания
5. Предстарческие психозы
6. Старческие психозы
7. Сифилис мозга
8. Прогрессивный паралич
9. Психозы в связи с инфекциями и вирусными заболеваниями
10. Психозы в связи с отравлениями
11. Алкогольные психозы и хронический алкоголизм
12. Наркомании
13. Психические нарушения в связи с заболеваниями внутренних органов, авитаминозами, расстройствами обмена веществ. Эндокринопатии с психическими нарушениями и др.
14. Психические нарушения при травме мозга
15. Органические поражения нервной системы
16. Олигофрения
17. Патологическое развитие личности (психопатии)
18. Неврозы, психоневрозы и реактивные состояния
19. Прочие невро-психические заболевания

Учитывая эту классификацию и номенклатуру, мы излагаем частную психиатрию в следующем порядке, определяемом этиологическим принципом.

I. Психозы при острых и хронических инфекциях.

1) Психоз при крупозной пневмонии; 2) психоз при европейском сыпном тифе; 3) психоз при брюшном тифе; 4) психоз при кори; 5) бешенство; 6) гриппозный психоз; 7) септический психоз; 8) ревматический психоз; 9) малярийный психоз; 10) бруцеллезный психоз; 11) психозы, возникающие при сифилитической инфекции: а) сифилитический психоз, б) прогрессивный паралич; 12) психоз при эпидемическом энцефалите; 13) психоз при клещевом энцефалите; 14) психоз при рассеянном склерозе; 15) психозы при других инфекциях; 16) поздние психозы на почве перенесенных ранее энцефалитов.

II. Психозы при отравлениях (интоксикационные психозы).

1) Психические нарушения при острых и хронических отравлениях алкоголем: а) обычное опьянение, б) патологическое опьянение, в) хронический алкоголизм, г) белая горячка, д) острый алкогольный галлюциноз, е) алкогольная депрессия, ж) алкогольный псевдопаралич, з) корсаковский психоз, и) алкогольный затяжной бредовой психоз, к) алкогольное слабоумие; 2) психические нарушения при хронических отравлениях различными наркотическими веществами (кроме алкоголя): а) морфинизм, б) героинизм, в) опиомания, г) кокаинизм, д) гашишизм; 3) психозы при отравлениях лекарственными ядами: а) акрихиновый психоз, б) психоз при отравлении барбитуратами; 4) психозы при пищевых отравлениях; 5) психозы при отравлении промышленными и бытовыми ядами: а) психоз при отравлении тетраэтилсвинцом, б) психоз при отравлении антифризом, в) психоз при отравлении угарным газом.

III. Травматические психозы и иные психические нарушения, возникающие после травмы головного мозга.

1) Психические нарушения острого периода: а) травматическая кома, б) травматическая астения, в) травматический сурдомутизм, г) острый травматический психоз; 2) психические нарушения периода остаточных явлений после травмы головного мозга: а) остаточные явления с астеническими, эмоционально-вегетативными и вестибулярными нарушениями, б) посттравматическое истерическое развитие, в) посттравматическое параноическое развитие, г) остаточные явления с эпилептиформным синдромом, д) травматическое слабоумие; 3) поздний травматический психоз.

IV. Психозы, возникающие на основе унаследованной или приобретенной слабости различных систем головного мозга.

1) Шизофрения; 2) парафрения; 3) параноя; 4) маниакально-депрессивный психоз, циклотимия и дипсомания; 5) эпилепсия.

V. Психопатии.

VI. Психогенные заболевания.

1) Неврозы: а) истерия, б) неврастения, в) психастения; 2) реактивные психозы: а) психогенные шоковые реакции, б) истерические реакции, в) депрессивная реакция, г) псевдокататоническая реакция, д) параноическая реакция, е) ипохондрическая реакция, ж) параноическое развитие, з) ипохондрическое развитие.

VII. Психозы, возникающие на почве соматических заболеваний (соматогенные психозы).

1) Психозы при поражении отдельных органов тела: а) кардиогенный, б) психоз при язвенной болезни, в) психоз при внечерепном ранении, г) психоз при бронхиальной астме, д) нефрогенный психоз, е) гепатогенный психоз; 2) психозы истощения: а) постинфекционная астения, б) аменция, в) пеллагрозный психоз, г) психоз при алиментарной дистрофии; 3) психозы при эндокринопатиях: а) психоз при базедовой болезни, б) психоз при микседеме, в) кретинизм, г) болезнь Дауна, д) психоз при болезни Иценко-Кушинга, е) психоз при гипофизарном истощении, ж) психические расстройства при поражении поджелудочной железы.

VIII. Психозы, возникающие на почве сосудистых поражений головного мозга.

1) Атеросклеротический психоз; 2) гипертонический психоз; 3) психоз при тромбангиите головного мозга.

IX. Психозы позднего возраста.

1) Инволюционный психоз: а) инволюционная меланхолия, б) инволюционный бредовой психоз, в) поздняя кататония, г) инволюционная истерия; 2) старческие психозы: а) старческое слабоумие, б) пресбиофрения, в) болезнь Пика, г) болезнь Альцгеймера.

X. Психозы при опухолях и других очаговых поражениях головного мозга.

XI. Олигофрения.

ГЛАВА XVII

ПСИХОЗЫ ПРИ ОСТРЫХ И ХРОНИЧЕСКИХ ИНФЕКЦИЯХ

Наиболее частой причиной возникновения психических заболеваний являются различные инфекции. Существуют психозы, возникающие при острых инфекциях, и психозы, возникающие при хронических. Первые чаще протекают в виде острых психозов с бурно развивающейся клинической картиной, имеющей много общего, в то время как вторые носят обычно затяжной характер, и каждый вид инфекции характеризуется особенными, присущими именно данной инфекции психопатологическими симптомами.

Возникновение тех или иных психопатологических картин при различных инфекциях определяется взаимодействием, существующим между макро- и микроорганизмом. Состояние нервной системы и зависящая от него реактивность организма, с одной стороны, и вирулентность инфекционного агента, с другой, могут определить возникновение различных клинических картин. У одних больных заболевание протекает бурно с быстрым наступлением выздоровления, у других — отмечается затяжное течение и даже стойкий неблагоприятный исход.

Можно выделить четыре типа течения инфекционных психозов.

Первый тип. Инфекционный психоз возникает при достаточно выраженной силе нервных процессов и связанными с этим большими реактивными способностями организма. В этом случае психозы протекают бурно, чаще всего с симптоматикой делириозного или аментивного синдрома, и заканчиваются выздоровлением, если больной не погибает. Сила нервных процессов проявляется обычно в резко выраженном охранительном торможении, диффузно охватывающим более высокие инстанции коры головного мозга и вызывающим по закону положительной индукции возбуждение в более низших инстанциях и в подкорке, что, очевидно, и приводит к вегетативной мобилизации и мобилизации иммунных защитных сил организма.

Второй тип. Та же инфекция вследствие врожденного или, что бывает особенно часто, приобретенного ослабления нервных процессов не вызывает уже столь диффузного охранительного торможения. Оно является и менее интенсивным и менее экстен-

сивным. Поэтому здесь нет столь выраженной положительной индукции на низшие инстанции, нет столь сильной мобилизации защитных сил. Психоз принимает более затяжной характер и вместо нескольких дней или недель заболевание длится ряд месяцев. Однако охранительное торможение и здесь выполняет свою благодетельную роль, и больные совершенно излечиваются.

Третий тип. Запредельное торможение постепенно ослабевает, и в нервных клетках головного мозга начинают происходить дегенеративные изменения, которые приводят к стойкому органическому дефекту и, следовательно, к неизлечимому состоянию.

Четвертый тип течения инфекционного психоза связан с воспалительными изменениями в головном мозгу, т. е. с возникновением энцефалита. В зависимости от особенностей инфекции психоз или быстро оканчивается выздоровлением, или наступлением смерти в остром периоде, или появлением стойких резидуальных психопатологических и неврологических симптомов, или, наконец, при медленном течении энцефалита — нарастанием тех и других.

Исходя из признания четырех типов течения инфекционных психозов, мы должны рассмотреть те инфекции, которые могут вызывать психические расстройства.

Психоз при крупозной пневмонии

Несмотря на то, что с введением сульфаниламидной терапии течение крупозной пневмонии резко изменилось, психоз при ней хоть и редко, но встречается.

Психоз при крупозной пневмонии обычно наступает в период, предшествующий кризису болезни. Уже за несколько часов до наступления выраженных психотических явлений у больных отмечается подавленное настроение, связанное с общим ухудшением самочувствия. Появляется тревога и недостаточно мотивированный страх. Затем сознание внезапно глубоко помрачается, больные становятся дезориентированными в месте, времени и окружающих лицах, причем дезориентировка все более углубляется. Выступают обильные иллюзии и галлюцинации, особенно зрительные, реже — слуховые. Больные чаще всего видят разного рода сцены, иногда в какой-то степени основанные на переживаниях прошлого, которые носят устрашающий характер. Появляется множество отрывочных, чаще связанных с галлюцинациями, бредовых идей, которые нередко определяются болевыми ощущениями, обусловленными основной болезнью. Так, больные говорят, что им в бок вводят иглы, что животные их кусают, и т. д. Настроение крайне тревожное. Обычно бывает резко выраженное двигательное возбуждение. Больные вскакивают с кровати, пытаются бежать. При наличии выраженной физической слабости это возбуждение проявляется в пределах постели. Наблюдается речевая спутанность.

Такой делириозный синдром длится обычно от нескольких часов до $1\frac{1}{2}$—3 суток. Психические проявления при нем все время колеблются в своей интенсивности и прерываются периодами кратковременного поверхностного сна. Психоз заканчивается глубоким сном.

Все, что имело место во время делирия, большей частью амнезируется, у больных остаются лишь отдельные воспоминания.

Психоз при крупозной пневмонии должен быть связан с наступлением явлений аноксемии. Поэтому показаны все меры, направленные на борьбу с ней. Рекомендуется вдыхание кислорода. При возбуждении можно ввести хлоралгидрат в клизме (1,5—2,0 в 100 г воды), а также барбитураты.

Принимая во внимание кратковременность психоза, переводить больных в психоневрологическую больницу не рекомендуется. Однако следует организовать строгое наблюдение, так как больные в это время представляют опасность как для себя, так и для окружающих.

Психоз при европейском сыпном тифе

Европейский сыпной тиф благодаря профилактическим, санитарно-гигиеническим и культурно-просветительным мероприятиям в СССР встречается редко. Тем не менее, учитывая, что при этом заболевании, как правило, развивается психическое расстройство, знание характеризующих его симптомов необходимо.

Уже с самого начала возникновения заболевания больные проявляют несколько своеобразную ажитацию. Они живо отвечают на вопросы, находятся в несколько повышенном настроении. Лицо бывает гиперемировано, глаза блестят. Затем к 8—9-му дню болезни самочувствие больных ухудшается и возникают, прежде всего по ночам при бессоннице, первые явно выраженные психопатологические нарушения, которые, все более нарастая, появляются также и днем, и развивается картина делирия. Появляется дезориентировка в месте, времени, окружающем. На первый план выступают обильные зрительные галлюцинации.

Очень характерно для больных сыпным тифом галлюцинаторное движение: они куда-то едут, проваливаются, подымаются в воздух и пр. Нужно полагать, что этот компонент определяется и нарушением деятельности вестибулярного аппарата. В. А. Гиляровский отмечает также, что при этом психозе двигательный компонент сочетан с восприятием каких-то катастроф. Больные становятся жертвами землетрясений, железнодорожных крушений, падают в пропасть, летят по воздуху.

Исключительно большое значение имеют и бредовые идеи, связанные по своему происхождению с болезненными ощущениями в различных участках тела и с сенестопатиями. Данные ощущения бредовым образом интерпретируются больными, которые заявляют, что на различные части их тела производят воздей-

ствия, что органы тела разрываются и разрезаются. В. А. Гиляровский описал при этом психозе и так называемый «бред двойника», выражающийся в том, что больные как бы констатируют удвоение самого себя и различных органов своего тела. Эти бредовые идеи бывают крайне нестойкими, все время меняющимися. Настроение больных чаще всего бывает угнетенным, тревожным. Обычно наблюдается и двигательное возбуждение. Психоз тянется до наступления кризиса, сопровождаемого обычно резким упадком сил и длительным сном.

После пробуждения у больных наблюдаются резкие явления астении. Нередко при этом бывают явления резидуального бреда, т. е. больные на протяжении еще ряда дней сообщают о галлюцинаторно-бредовых переживаниях как о чем-то совершенно реальном. Все эти явления затем исчезают, и наступает полное психическое выздоровление. Такова картина сыпнотифозного делирия, который протекает по первому из описанных выше типов.

Однако в некоторых случаях при европейском сыпном тифе психоз может протекать и по указанному нами четвертому типу, т. е. при наличии той же делириозной симптоматики выступают и явления сыпнотифозного энцефалита. При этом уже на 5-й день болезни, т. е. когда чаще всего появляется петехиальная сыпь, наступают глубокое затемнение сознания и резкое двигательное возбуждение. Иногда такое состояние сменяется комой. В это время возникают и различные неврологические очаговые и менингеальные симптомы. Появляются хореические подергивания, тонические судороги, эпилептиформные припадки. Иногда имеют место бульбарные симптомы в виде дизартрии, нарушений фонации, расстройств дыхания. В этом состоянии может наступить смерть больного. При выздоровлении остаются некоторые явления перенесенного менинго-энцефалита с неврологической симптоматикой и стойким ослаблением различных форм психической деятельности.

При этой форме имеются изменения со стороны спинномозговой жидкости, выражающиеся в повышении ее давления, появлении плеоцитоза и положительных белковых реакций.

Патологоанатомические изменения в головном мозгу заключаются в основном в образовании деструктивного эндо- и периваскулита. Эндоваскулит сопровождается образованием тромбов, которые, возникнув в капиллярах, ведут к закрытию просвета. Вокруг сосудов появляются гранулемы из адвентициальных, лимфоидных и глиозных клеток. Сосуды полнокровны, нередки кровоизлияния. Ганглиозные клетки вблизи сосудов дегенерируют, вплоть до их распада. Преимущественно поражается серое вещество: кора, подкорковые узлы и особенно ядра продолговатого мозга. Часто (по И. В. Давыдовскому, в 50% случаев) присоединяется серозный, иногда серозно-геморрагический менингит.

В последнее время все большее значение в профилактике и лечении, помимо санитарно-гигиенических мероприятий, приобре-

тает активная иммунизация вакциной из риккетсий, которая не только предупреждает возможность заболевания, но и определяет более легкое течение сыпного тифа без тяжелых психопатологических нарушений и тем более без сыпнотифозного энцефалита.

При лечении применяется левомицетин.

Rp.: Levomycetini 1,0
D. t. d. N. 30.

В 1-й день назначается 5—7 г. Со 2-го дня и до снижения температуры рекомендуется принимать 2—3 г в сутки, а затем в течение еще 2—3 дней — половину этой дозы. Применяется также лечебная сыворотка по 50—100 мл несколько дней подряд. При возникновении энцефалита необходимо произвести люмбальную пункцию. Кроме того, проводится симптоматическое лечение.

В настоящее время имеется много данных для того, чтобы считать, что возбудитель сыпного тифа — риккетсии Провачека — может оставаться в организме перенесшего сыпной тиф лица многие годы.

При наличии хронической инфекции периодически могут возникать рецидивы психических расстройств, протекающих обычно на фоне энцефалита, все более прогрессирующего в своей выраженности.

Психоз при брюшном тифе

В отличие от сыпного тифа, при котором вначале у больного наблюдается несколько повышенное настроение, брюшной тиф с самого начала болезни характеризуется явлениями угнетения, заторможенности и астении. Эта картина по мере развития болезни выступает все ярче и носит название тифозного состояния (status thyphosus). Уже на 2-й неделе болезни у некоторых больных выступает картина довольно быстро возникающего делирия: отмечаются затемнение сознания, появление зрительных галлюцинаций, страха, тревоги и двигательного возбуждения. Делирий при брюшном тифе довольно быстро проходит, однако при более тяжелых формах сознание еще больше помрачается и делирий переходит в состояние сопора.

Гораздо чаще, чем делирий, при брюшном тифе наблюдается аментивный синдром, который развивается не в разгар болезни, а к концу ее, на 4—5-й неделе заболевания, а иногда и позднее. На первый план выступают явления нарушения осмышления. Больные все с большим трудом и все менее отчетливо воспринимают окружающую обстановку и предлагаемые им вопросы.

Нарастает дезориентировка в месте, времени, окружающих лицах. Больные сами констатируют, что они не могут разобраться в окружающем, постоянно заявляя: «я ничего не понимаю», «я не могу разобраться». Все время задают вопросы: «почему», «зачем», «отчего это так». Лицо при этом выражает недоумение; высоко поднятые брови делают недоуменную мимику особенно

выразительной. Появляются иллюзии и галлюцинации, в особенности зрительные, но бывают и слуховые.

Дезориентировка в окружающем еще более усугубляется иллюзорно-галлюцинаторным извращением действительности.

Настроение, как правило, бывает угнетенным. Иногда наблюдается двигательное возбуждение, однако не достигающее той степени выраженности, которая бывает при делирии. Аментивный синдром возникает на фоне резко выраженного физического истощения, столь свойственного брюшному тифу. Психоз длится чаще всего 2—3 недели, но может затянуться до $1\frac{1}{2}$ месяцев.

Если больной не представляет опасности в смысле заражения, его следует перевести в психоневрологическую больницу. Заболевание кончается полным выздоровлением.

Лечение должно быть этиологическим. Оно заключается в применении левомицетина и других принятых в настоящее время способов лечения брюшного тифа. При аментивном же синдроме оно должно быть направлено как на укрепление физического состояния, так и на улучшение питания. Показано применение внутривенных вливаний глюкозы, повторных переливаний крови по 200—300 мл, инъекций витаминов B_1, C, никотиновой кислоты и викасола.

Психоз при кори

Уже с 1-го дня болезни, а иногда даже в продроме у детей появляется раздражительность. Они становятся капризными, плаксивыми. К концу периода высыпания может возникнуть психоз, выражающийся картиной делириозного синдрома с обильными зрительными галлюцинациями.

Значительно реже бывают слуховые галлюцинации, что, очевидно, связано с психическими особенностями детского возраста. Галлюцинации носят устрашающий характер (люди, звери, страшные лица). Иногда в галлюцинациях проявляется содержание игр (Т. П. Симсон). Больные испытывают страх, тревогу.

Делирий этот редко сопровождается двигательным возбуждением, бредовые идеи мало выражены. Делирий все время колеблется в своей интенсивности, часто сменяясь кратковременным периодом неглубокого сна. Общая продолжительность его различна, от нескольких часов до 2—3 дней, затем ребенок поправляется, оставаясь некоторое время астенизированным.

Вторая форма психоза при кори связана с возникающим коревым менинго-энцефалитом. При снижении температуры развивается тяжелый делирий с яркими галлюцинациями. Возбуждения при этом обычно не бывает. Одновременно появляются неврологические симптомы: дрожание головы, рук, ног, хореические подергивания, парезы и даже параличи.

После перенесения этой формы психоза могут остаться резидуальные явления как с неврологической, так и с психопатологической симптоматикой. Последняя бывает очень разнообразной,

В некоторых случаях она обнаруживается не сразу после перенесенного коревого психоза и выражается в задержке умственного развития и появлении различных психопатоподобных свойств с повышенной возбудимостью и импульсивностью.

Патологическая анатомия выражается развитием периваскулярных очагов пролиферации микроглии и мезенхимальных клеток, чаще под эпендимой боковых желудочков. Вокруг пораженных сосудов имеется очаговая демиэлинизация нервных волокон с гибелью осевых цилиндров. Ганглиозные клетки подвергаются дегенерации. Иногда коревой энцефалит комбинируется с серозным менингитом, при котором мягкая оболочка умеренно инфильтрирована лимфоцитами и пролиферирующими клетками эндотелия. Кокковая бактериальная флора при этих менингитах отсутствует. Большое значение имеет серопрофилактика, которая обусловливает более легкое течение болезни.

Бешенство

Бешенство (lyssa) благодаря профилактическим мероприятиям встречается теперь все реже и реже. Инкубационный период бывает различной длительности (от 12 до 90 дней). За несколько дней до развития психоза в местах укуса появляются неприятные ощущения в виде болезненного зуда. В этот период появляется подавленное настроение с безотчетной тревогой.

Заболевание проявляется возникновением повышенной возбудимости со стороны самых различных рецепторов и гиперпатией. Температура обычно повышается. Появляются спазмы дыхательных мышц, а затем судороги мышц глотки, гортани и пищевода, все резче выступает водобоязнь (гидрофобия). При виде жидкости больные испытывают чувство сильнейшего страха. Это сопровождается крайне мучительными глотательными спазмами — судорогами глотательной мускулатуры. Наблюдается также воздухобоязнь (аэрофобия). Каждое прикосновение к больному вызывает появление тонических судорог, которые в дальнейшем возникают и без всякого видимого повода. Лицо во время судорог резко краснеет. Приступы судорог сменяются состоянием полной прострации. Больные, совершенно измученные, неподвижно лежат с землистым цветом лица. Они покрываются холодным потом, появляется резкое слюнотечение. Приступы судорог учащаются, становятся все более интенсивными и длительными.

Сознание у многих больных помрачается, появляются зрительные галлюцинации, отрывочные бредовые идеи преследования. Больные становятся крайне возбужденными, речь у них спутанная. Температура достигает 40° и выше. Затем возбуждение начинает стихать, могут появиться параличи, особенно черепных нервов. Сердечная деятельность резко ослабляется, пульс становится нитевидным и наступает смерть. Заболевание длится от 2 до

4 дней. В спинномозговой жидкости наблюдаются плеоцитоз, лейкопения и мононуклеоз.

Возбудитель бешенства относится к нейротропной группе фильтрующихся вирусов. Резервуарами вируса являются собаки, кошки, волки, крысы, домашний скот. Заражение человека происходит главным образом через укусы бешеного животного, в слюне которого находится вирус. Вирус бешенства фиксируется в нервных окончаниях и по нервным стволам продвигается в головной мозг.

При вскрытии у больных, погибших от бешенства, обнаруживаются полнокровие мягкой оболочки и вещества мозга, дряблость ткани мозга и сглаженность извилин вследствие повышения внутричерепного давления. Микроскопически обнаруживаются очаговые кровоизлияния и дегенеративные изменения ганглиозных клеток, где иногда появляются особые включения — тельца Негри, специфические для бешенства. Тельца Негри наиболее часто обнаруживаются в аммоновом роге, хотя они могут быть и в других отделах мозга. Воспалительные изменения проявляются в виде лимфоцитарных инфильтратов по ходу полнокровных сосудов с образованием глиозных «узелков бешенства» и в диффузной пролиферации глии на значительных участках. Наибольшие изменения наблюдаются в сером веществе, особенно в окружности III желудочка и в продолговатом мозгу.

При распознавании бешенства следует прежде всего иметь в виду возможность смешения его с так называемым ложным бешенством. Истерические психопаты, или лица, страдающие истерическим неврозом, особенно в тех случаях, когда они подверглись укусу собаки, могут предъявить симптомы, очень похожие на признаки бешенства.

Профилактика заключается, во-первых, в широкой популяризации среди населения сведений о бешенстве. Во-вторых, антирабические прививки надо делать людям, укушенным подозрительными в отношении бешенства собаками до получения результатов исследования их мозга. Больному ввиду имеющейся гидрофобии целесообразно давать кусочки льда. Жидкость надо вводить также парентерально в виде физиологического раствора глюкозы. Следует также впрыскивать морфин под кожу и вводить хлоралгидрат в клизме.

Гриппозный психоз

В настоящее время нужно считать установленным, что грипп является вирусным заболеванием. При этом он имеет разновидности А и В с особой токсичностью вируса разновидности А. При токсической форме гриппа может наблюдаться картина делириозного синдрома, который обычно продолжается несколько часов и реже $1^1/_2$—2 суток.

Чаще всего гриппозный психоз проявляется аментивным синдромом. Он развивается к тому времени, когда температура уже

спадает. При этом выступают нарушения памяти текущих и недавно бывших событий. Заболевание длится от $1^1/_2$—2 недель до 2 месяцев и кончается выздоровлением.

Третья форма гриппозного психоза — энцефалитическая. В одних случаях она протекает с психопатологической картиной гриппозного делирия, который, однако, принимает более затяжной характер (на $1^1/_2$—2 недели) и сопровождается неврологическими симптомами. Могут наблюдаться при этом различные поражения черепномозговых нервов, насильственные и непроизвольные движения, явления атаксии, афазические расстройства речи. У некоторых больных делирий трансформируется в проявления нерезко выраженной депрессии с симптомами деперсонализации, дереализации и гипопатии. Этот синдром может держаться несколько месяцев, постепенно тускнея. В других случаях он возникает и без предшествующего делирия. Все эти симптомы постепенно регрессируют, и больные поправляются, однако у них остаются иногда как неврологические, так и психопатологические резидуальные явления. Больные становятся аффективно неустойчивыми, склонными к конфликтам. Работоспособность их снижается. Особенно резкие нарушения наблюдаются у лиц, перенесших гриппозный энцефалит в подростковом возрасте.

Другая разновидность энцефалитической формы гриппозного психоза психопатологически выражается в картине тяжелого делирия, который еще старыми психиатрами описан под названием острого бреда. Обычно внезапно происходит глубокое затемнение сознания с полной дезориентировкой. Речь становится совершенно бессвязной и состоит из набора отдельных фраз, слов и слогов, при выслушивании которых с трудом удается вникнуть в содержание галлюцинаторно-бредовых переживаний больных. Больные находятся в состоянии резчайшего двигательного возбуждения. Движения на высоте возбуждения теряют всякую координацию. В различных частях тела появляются судорожные подергивания. Выступают разные неврологические симптомы в виде птоза, косоглазия, неравномерности сухожильных рефлексов. Зрачки обычно расширены, вяло реагируют на свет. Затем появляется ослабление сердечной деятельности. Температура в это время бывает высокой (39—40°). В таком состоянии больные чаще всего умирают. Заболевание длится от нескольких дней до 2—3 недель.

Характерно наличие крови в спинномозговой жидкости. Эта разновидность гриппозного энцефалитического психоза может быть названа геморрагической.

Патологоанатомические картины при всех формах энцефалитического гриппозного психоза характеризуются преимущественно сосудистыми поражениями как токсического, так и воспалительного происхождения.

Наибольшие изменения возникают в белом веществе мозга, чаще в лобных, затылочных долях и в подкорковых областях. При

острой токсической форме наблюдаются распространенные сосудистые стазы, множественные точечные и более крупные кровоизлияния, вокруг сосудов часто отмечаются фокусы размягчения. Иногда присоединяется серозный или серозно-геморрагический менингит (рис. 2).

При другой форме с более длительным, но более мягким течением развивается околососудистая клеточная инфильтрация из



Рис. 2. Резкое полнокровие сосудов в коре головного мозга с мелкоклеточной инфильтрацией в окружности (гриппозный психоз).

лимфоцитов, плазматических и глиозных элементов вокруг сосудов и геморрагических фокусов (рис. 3). В нервных клетках вследствие токсикоза и нарушения питания наблюдаются набухание, тигролиз, деструкция ядер (рис. 4).

Распознавание облегчается вирусологическим исследованием, основанным на свойстве вируса агглютинировать куриные эритроциты. Лечение заключается в применении внутривенных вливаний салитропина. Следует применять также пенициллин с экмолином.

Больной Г., 21 года; 2/IV 1949 г. заболел гриппом. Температура повысилась до 38°. Перед заболеванием много работал, плохо питался. 5/IV вдруг почувствовал, что голова его стала «как бы парализованной», боялся заснуть, появились тревога, страх. Был помещен в психиатрическую клинику, где при обследовании обнаружено: не точная ориентировка в окружающем, подвижен, многоречив. Испытывает неприятные ощущения со стороны носа, головы. Считает, что его поведение каким-то образом отражается на остальных больных. Отказывается идти в кабинет, считая, что его поведут на расстрел. Чувствует, что с ног проходят волны и распространяются по всему телу, волосы



Рис. 3. Кровоизлияние и распад нервной ткани в окружности резко полнокровного сосуда (гриппозный психоз).



Рис. 4. Резкое полнокровие сосудов с кровоизлиянием и круглоклеточной инфильтрацией в окружности (гриппозный психоз).

поднимаются, как бы от магнита. Обнаруживает нарушение осмышления. Себя считает одновременно и больным и здоровым. Высказывает неясные бредовые идеи воздействия. Застывает в вычурных позах, взгляд устремлен в одну точку. Речь спутанная с элементами резонерства. Часто чему-то улыбается.

При поступлении отмечались явления ринита, гиперемия зева. В легких — укорочение перкуторного звука, под углом правой лопатки — ослабленное дыхание. В крови 10 300 лейкоцитов. При неврологическом исследовании изменений не обнаружено. Такое состояние наблюдалось около месяца, затем наступило выздоровление.

Диагноз: гриппозный психоз, аментивная форма.

Септический и ревматический психозы

Несмотря на различную этиологию и различные возбудители, вызывающие септический психоз, он выражается обычно одинаковыми клиническими формами. Поэтому его целесообразно рассматривать как отдельную нозологическую единицу.

Септический психоз, обусловленный раневым сепсисом, особенно тщательно был изучен во время Великой Отечественной войны рядом советских исследователей. Было показано, что картина развивающегося психоза прежде всего зависит от аллергического состояния организма. Изучая этот психоз, связанный обычно с длительно незаживающими ранами, можно констатировать, что в одних случаях он протекает более коротко и заканчивается выздоровлением, в других — имеет затяжное течение до 8—10 месяцев, а иногда даже оставляет стойкий и неизлечимый дефект.

Характерно, что при остром течении психоза, выражающегося аментивно-делириозным синдромом, в клинической картине имеют место резкие воспалительные явления со стороны раны, высокая температура, повышенный лейкоцитоз. Наоборот, психоз с вялым и медленным течением характеризуется слабой температурной реакцией организма (изредка лишь отмечаются субфебрильные подъемы), а в крови обычно наблюдается лейкопения. Было также показано, что группа больных с затяжным течением психоза характеризовалась значительно большим истощением организма. Следует полагать, что различное течение септического психоза должно быть объяснено различными иммуннобиологическими свойствами организма, определяемыми состоянием высшей нервной деятельности заболевших.

Делириозно-аментивная форма септического психоза возникает обычно на фоне очередного обострения имеющегося сепсиса. Психоз развивается очень быстро и вначале проявляется преимущественно явлениями делирия со всеми присущими этому синдрому симптомами. На протяжении нескольких дней этот синдром держится, затем начинает тускнеть и все резче выступают проявления аментивного синдрома на фоне тех или иных соматических симптомов, свойственных септическому заболеванию. Обычно имеют место воспалительные явления в первич-

ном очаге, повышенный лейкоцитоз и ускоренная РОЭ, в большей или меньшей степени наблюдается повышенная температура. Соматические явления постепенно ослабевают, а спустя некоторое время после их исчезновения начинает улучшаться и психическое состояние больного. В среднем эта форма септического психоза протекает от $1^1/_2$—2 до 3—4 месяцев и кончается выздоровлением.

Депрессивная форма септического психоза характеризуется появлением угнетенного настроения и других симптомов меланхолического синдрома. Обычно при этом наблюдаются галлюцинации как зрительные, так и слуховые, тесно связанные по своему содержанию с бредовыми идеями. Очень важным является то, что все эти болезненные симптомы выступают на фоне недостаточно отчетливой ориентировки в окружающем и столь же недостаточном осмышлении его. Психоз имеет такую же длительность течения, как и предыдущая форма, и кончается выздоровлением.

Септический психоз, протекающий с более затяжным течением, главным образом выражается в трех формах: галлюцинаторно-параноидной, ипохондрической и кататонической.

Галлюцинаторно-параноидная форма начинается обычно на фоне имеющейся септической инфекции, которая проявляется вяло с подъемами температуры до невысоких субфебрильных цифр. По сравнению с двумя предыдущими формами при данном состоянии организм заболевшего до возникновения психоза гораздо более длительное время подвергается влиянию инфекции, что и приводит его к значительной степени истощения. Истощается также и центральная нервная система, что проявляется еще задолго до возникновения психоза разного рода нарушениями, носящими невротический характер.

Психическое заболевание развивается в некоторых случаях исподволь, в других — более быстро. У больных возникают отдельные слуховые псевдогаллюцинации и истинные галлюцинации, «голоса» упрекают, бранят больного и т. д. Одновременно появляются и бредовые идеи преследования, гипнотического и физического воздействия. Последние особенно часто возникают, когда, кроме слуховых галлюцинаций, имеются и соматические. Настроение больных несколько подавлено, тревожно, временами наблюдаются кратковременные вспышки возбуждения. Больные при этом сохраняют правильную ориентировку в месте, времени и окружающих лицах. У них не наблюдается каких-либо нарушений памяти, а также интеллекта.

В таком состоянии то с временным обострением этих явлений, то с ослаблением их заболевание может длиться 6—10 месяцев. В большинстве случаев, особенно в связи с проводимым этиологическим и неспецифическим лечением, наступает постепенное выздоровление. В других случаях болезнь затягивается на еще более длительный срок. Постепенно начинает проявляться нарастающее психическое оскудение и даже слабоумие, что выражается прежде

всего в ослаблении яркости чувственного тона. Больные обнаруживают все большее безразличие к окружающим и к своей судьбе. Ослабляется память, внимание и постепенно исчезает инициатива, в силу чего больные становятся бездеятельными. Галлюцинации в этих случаях обычно начинают бледнеть. Бредовые идеи, которые и раньше не образовывали систему, становятся все более нелепыми и отрывочными. В таком состоянии больные могут оставаться годы.

Ипохондрическая форма возникает обычно постепенно на фоне того же длительно и вяло протекающего септического процесса. При этом очень характерно, что соматические нарушения, связанные с данным заболеванием, определяют вначале появление различных ипохондрических жалоб. Больные жалуются на головные боли, боли в различных участках тела, в особенности в тех органах и системах, в которых имеется первичный септический очаг.

Помимо болевых и неприятных ощущений, больные жалуются на нарушение функций отдельных органов. Сначала жалобы носят в какой-то степени обоснованный характер, затем окружающим начинает бросаться в глаза чрезмерная сосредоточенность больных на этих ощущениях и представлениях. Они занимают доминирующее место в сознании больного. В дальнейшем доминирующие ипохондрические идеи перерастают в бредовые. Больные начинают утверждать, что те или иные органы их тела гниют. Сердце перестает работать, пища не переваривается, все их тело болезненно изменяется и т. д.

Очень часто наблюдаются соматические галлюцинации, которые еще в большей степени способствуют оформлению ипохондрических бредовых идей. Нередко эти идеи сочетаются с отдельными бредовыми идеями преследования и физического воздействия. Течение и предсказание при данной форме септического психоза такие же, как и при предыдущей форме.

Кататоническая форма особенно часто наблюдается в более молодом возрасте. Психопатологические симптомы возникают также или исподволь, или быстрее, чем при предыдущих формах. Больные становятся все менее активными, долго лежат в постели, все меньше проявляя инициативу, даже в отношении самых примитивных и обычных форм деятельности. Затем начинают появляться симптомы кататонического синдрома. Могут наблюдаться и отдельные, чаще всего слуховые, галлюцинации. Течение и предсказание при этой форме мало отличаются от двух предыдущих форм, хотя следует отметить, что этиологическое и неспецифическое лечение дает, как правило, лучший и более быстрый эффект.

При затяжном септическом психозе обычно обнаруживаются и соматические симптомы. Это прежде всего проявляется наличием очагов воспаления. Правда, найти их иногда очень нелегко, так как воспаление протекает обычно очень вяло. Температура

носит постоянный субфебрильный характер, иногда наблюдаются более высокие подъемы ее. Нередко бывает анемия. В начале психоза чаще отмечается небольшой лейкоцитоз, в дальнейшем лейкопения. Иногда последняя бывает с самого начала. При бактериологическом исследовании крови можно констатировать наличие в ней возбудителей септического процесса, что, однако, не является постоянным. Надо учитывать, что иногда септический психоз может иметь тенденцию к повторению; это наблюдается в тех случаях, когда вновь начинает проявляться заглохшая септическая инфекция.

Как известно, ревматизм, или болезнь Сокольского-Буйо, считается инфекционно-аллергическим заболеванием. Ревматический процесс бывает связан с очаговой инфекцией, чаще всего с тонзиллитом, и проявляется полиартритом, поражением сердца и серозных оболочек.

Септический психоз, нередко связанный с хроническими ангинами и заболеваниями сердца, по своей клинической картине мало отличается от ревматического психоза. Последний проявляется теми же формами, о которых было сказано выше при описании септического психоза.

Наличие ревматического полиартрита и нередко малой хореи в анамнезе облегчают постановку диагноза ревматического психоза. Следует иметь также в виду, что ревматический психоз довольно часто проявляется энцефалитической формой. При этом независимо от того, каким синдромом (делириозно-аментивным, депрессивным, галлюцинаторно-параноидным, ипохондрическим или кататоническим) она выражается, возникают синдромы дереализации, гипопатии, деперсонализации и нарушений схемы тела. Больные утверждают, что окружающий мир изменился, что все хорошо знакомые люди и предметы стали какими-то измененными. Они констатируют, что все потеряло для них чувственную окраску, у них нет ощущений приятного и неприятного, все потеряло для них свою привлекательность, они стали «бесчувственными».

Неврологические симптомы этой формы очень разнообразны: неравномерность зрачков, параличи глазодвигательных нервов, парезы лицевого нерва, птоз, повышение и неравномерность сухожильных рефлексов. Психоз при ревматическом энцефалите может иметь затяжное и рецидивирующее течение. В связи с тем, что этиологические факторы при септическом и ревматическом психозах родственны, а также потому, что и клиническая картина их часто бывает одинакова, сказанное ниже относится к этим двум психозам. Причины их возникновения могут быть различными.

Некоторые условия особенно способствуют размножению микробов в первичном очаге, например такие условия создаются в женской половой сфере после родов или аборта, что определяет сравнительно большую частоту возникновения септического пси-

хоза при этом. В условиях военного времени источником происхождения сепсиса и возникающего в связи с ним психоза являлись длительно не заживающие раны и остеомиелиты. Различные заболевания мочевых путей (циститы и пиелиты), хронические отиты, ангины, флегмоны, рожа, фурункулез и другие кожные гнойные заболевания, а также скарлатина могут являться причиной сепсиса и септического психоза, возникающего на почве сепсиса.

Возбудителями сепсиса, на фоне которого развивается септический и ревматический психозы, чаще всего являются: *Streptococcus vulgaris-haemolyticus, Streptococcus mitior s. viridans, Staphylococcus aurens и Bacterium coli.*

Исследования сотрудников лаборатории А. Г. Иванова-Смоленского, подвергавших воздействию стафилококкового и стрептококкового токсинов животных, вскрыли закономерности в нарушении их высшей нервной деятельности. Очень интересно наблюдение факта, что при стрептококковой и стафилококковой интоксикациях запредельное торможение развивалось в разных формах интенсивности и экстенсивности в зависимости от степени ослабления клеток, с одной стороны, и вирулентности инфекционного агента — с другой.

В головном мозгу больных, у которых отмечается затяжное течение септического и ревматического психозов с психической деградацией и слабоумием, а также у больных с энцефалитическими формами наблюдаются точечные кровоизлияния в веществе мозга и мягких мозговых оболочках с появляющимися очаговыми некрозами.

При микроскопическом исследовании констатируются изменения нервных клеток коры и ядер ствола. В нервных клетках дегенеративные изменения выражаются в тигролизе и набухании. Микроглия размножается, имеются глиозные узелки, что следует рассматривать как пролиферативную реакцию.

Наиболее трудно отграничить затяжной септический и ревматический психозы от шизофрении. Помимо того, что эти психозы характеризуются рядом соматических симптомов, следует ориентироваться прежде всего на то, что при септическом и ревматическом психозах отсутствуют присущие шизофрении нарушения чувственной сферы и мышления.

Главным методом лечения этих психозов являются пенициллинотерапия и терапия другими антибиотиками. Пенициллин нужно назначать в виде инъекций по 100 000 ед. через каждые 4 часа. Всего следует ввести до 12 млн. ед. Целесообразно сочетать пенициллин с экмолином. Параллельно с антибиотиками следует применять сульфаниламидные препараты. Это лечение можно чередовать с назначением 40% раствора уротропина по 10 мл внутривенно, 40% раствора глюкозы с аскорбиновой кислотой по 10 мл внутривенно. При установлении диагноза ревматического психоза,

помимо этих средств, целесообразно применять адренокортикотропный гормон и салитропин по следующей прописи:

Rp.: Sol. Urotropini 40% 100,0
Natrii salycilici 17,0
Coffeini natrii salycilici 2,0
D. S. От 4 до 10 мл внутривенно 1 раз в день

В том случае, если септический или ревматический психоз принимает затяжное течение и методы этиологического лечения оказались безрезультатными или недостаточными, следует применять инсулинотерапию в гипогликемических или даже шоковых дозах в зависимости от состояния больного. При затяжных формах этих психозов особенно хороший эффект оказывает сочетание пенициллинотерапии с инсулинотерапией или с терапией сном.

Больной П-в, 26 лет. При автосцепке сдавило правую стопу, которая долго не заживала. По поводу гангрены были ампутированы сначала пальцы, а затем часть стопы. Больной был истощен, плохо спал, тревожили боли в ноге. Через 5 месяцев после аварии развилось психическое заболевание. Появилось угнетенное настроение. Испытывал страх, отказывался от перевязок и пищи, заявлял, что все окружающие к нему плохо относятся, говорят «оскорбительные» вещи, утверждают, что он «корову украл, коз резал». Затем стал заявлять, что он сам повредил себе ногу, что он сжег дом, что он должен умереть. Часто плакал. Бóльшую часть времени проводил в постели. Наблюдалось обилие слуховых галлюцинаций. Высказывал бредовые идеи отношения и преследования: о нем якобы все говорят, хотят его расстрелять. Физически бледен, анемичен, имеется остеомиелит костей правой стопы, припухлость ее с незначительным гнойным отделяемым.

При морфологическом исследовании крови отмечается лейкопения (3600 лейкоцитов), эритроцитов — 3 100 000. Температура периодически субфебрильная.

На протяжении 7 месяцев держится депрессия. Больной высказывает бредовые идеи отношения, преследования. Утверждает, что он плохой человек, «преступник», у него есть враги, которые хотят его смерти. В полном соответствии с бредовыми идеями имеются и обильные слуховые галлюцинации, в связи с которыми временами больной бывает агрессивен.

Постепенно галлюцинации тускнеют, исчезают бредовые идеи.

Длительное время отмечались астения, апатия. В таком состоянии выписан. В области культи имеется свищ.

Диагноз: септический психоз.

Больной П., 18 лет. Из перенесенных заболеваний отмечает фурункулез, грипп, ангину, ревматизм. 30/III 1948 г. больному стало казаться, что его неправильно оформили на заводе. Убежал из цеха. Был подозрителен, думал, что его арестуют. Казалось, что сестра в кофе подсыпала яд. Ушел из дома к знакомому, пошел с ним в милицию, говорил, что его хотят отравить. Вернувшись домой, не узнал сестру, принял ее за сообщницу заговорщиков. Пытался выброситься в окно. Жаловался на головную боль, боль в суставах и во всем теле. Диагносцирован эндокардит с комбинированным митральным пороком сердца ревматической этиологии.

РОЭ 22 мм в час, лейкоцитов 17 000. Температура поднималась до 37,8°. Неврологически: симптом Кернига, двусторонний птоз, ригидность затылочных мышц. Затруднены глазодвигательные функции. Сухожильные рефлексы неравномерны, правые выше левых. Больной оглушен, тревожен, не вступает в контакт. Пассивен, безучастен к окружающему, высказывает отрывочные бредовые идеи. Временами резкое двигательное возбуждение. Всему сопротивляется, отказывается от пищи, вследствие чего больного кормят через зонд. Выписан после 4-месячного пребывания в клинике здоровым.

Диагноз: ревматический психоз.

Малярийный психоз

Малярия благодаря предпринятым широким профилактическим мероприятиям встречается в нашей стране все реже и реже. Малярийный психоз развивается обычно у лиц, которые страдают малярией продолжительное время. Иначе говоря, для того чтобы вспыхнул малярийный психоз, необходимо истощающее действие малярии на организм и прежде всего на центральную нервную систему.

Установлено также, что другие факторы, истощающие нервную систему во время малярии, как-то: недоедание, большое умственное напряжение, сильные переживания, могут также способствовать возникновению малярийного психоза (А. Н. Молохов, А. А. Перельман).

Делириозная форма проявляется в разгаре одного из малярийных приступов, обычно когда температура достигает максимальной величины. Характеризуется всеми признаками делириозного синдрома и продолжается от 2—3 до 5—6 часов, кончается глубоким сном, после которого у больного не обнаруживается каких-либо психопатологических расстройств, кроме скоро проходящей астении.

Такого рода делирии могут повторяться 2—3 раза и больше и всегда во время малярийных приступов, гораздо реже они возникают в апиректическом периоде.

Делириозно-аментивная форма возникает обычно вскоре, иногда через несколько дней после приступов малярии. Развивается эта форма довольно быстро и характеризуется сначала преимущественно картиной делирия с очень глубоким затемнением сознания. Бурные проявления через несколько дней стихают и все резче выступают аментивные симптомы. Продолжая оставаться дезориентированными и испытывая обильные слуховые и зрительные галлюцинации, больные бывают растеряны, плохо осмышляют задаваемые им вопросы. Психоз продолжается от нескольких дней до 2—3 недель и кончается выздоровлением.

Депрессивная форма характеризуется проявлением меланхолического синдрома. Иногда вместо двигательной заторможенности выступает двигательное возбуждение. Очень характерно, что больные обнаруживают дезориентировку в окружающем и испытывают различные галлюцинации. Психоз может протекать от 2—3 недель до 2—4 месяцев. Иногда он затягивается до 7—8 месяцев.

Маниакальная форма наблюдается значительно реже. Она характеризуется возникновением маниакального синдрома. Могут наблюдаться при этом как переоценка собственной личности, так и бредовые идеи величия. Имеется недостаточная ориентировка и различные галлюцинации. Протекает 2—3 недели, редко затягиваясь до $1^1/_2$—2 месяцев.

Галлюцинаторно-параноидная форма характеризуется возникновением на фоне подавленного настроения слуховых, соматических, реже зрительных галлюцинаций, а также проявлений деперсонализации и дереализации. Больные высказывают бредовые идеи преследования, иногда физического воздействия. Как и при двух предыдущих формах, больные бывают недостаточно ориентированы в окружающем. Психоз чаще протекает от $1^1/_2$—2 до 6—8 месяцев.

Кататоническая форма характеризуется довольно быстрым возникновением различных кататонических симптомов, причем нередко возникает состояние ступора. Если удается войти в контакт с больным, то оказывается, что у него имеются различные галлюцинации, главным образом слуховые и зрительные, и отдельные бредовые идеи, чаще всего преследования. Ориентировка в окружающем также недостаточная. Эта форма обычно имеет ту же продолжительность, что и предыдущая, и кончается полным выздоровлением.

Предсказание при данных формах малярийного психоза довольно хорошее, и если даже психоз затягивается на более длительный (до 8 месяцев) срок, то больные все же поправляются без каких-либо стойких дефектов психики.

Значительно реже малярийный психоз протекает на фоне возникшего малярийного энцефалита. Формы этого психоза аналогичны только что описанным, но характеризуются некоторыми психопатологическими особенностями. Как и при энцефалитических психозах любой этиологии, при малярийном энцефалите нередко имеют место проявления дереализации, гипопатии, деперсонализации и нарушений схемы тела. Хотя в большинстве случаев после перенесенного малярийного энцефалита не остается стойких нарушений психической деятельности, иногда они все же имеются и выражаются в психопатоподобных картинах и в различных степенях психического оскудения, а иногда, особенно у детей, слабоумием.

Наиболее тяжелой формой малярийного энцефалита является так называемая малярийная кома, во время которой больные часто погибают. Неврологические симптомы, встречающиеся при психозе на почве малярийного энцефалита, разнообразны. Часто наблюдаются анизокория с вялой реакцией зрачков на свет, неравномерность глазных щелей, нистагмоидные подергивания глазных яблок, амимия, неравномерность иннервации лицевой мускулатуры, повышение сухожильных рефлексов, иногда их неравномерность. Наблюдаются также гемиплегии или параплегии, мозжечковая атаксия, различные гиперкинезы, в частности хореический.

При исследовании крови отмечается лейкопения с лимфо- и моноцитозом; изменения эритроцитов — анизоцитоз, пойкилоцитоз, полихромазия и базофильная пунктация. Плазмодии обнаруживаются далеко не всегда. В некоторых случаях при от-

сутствии плазмодиев в крови диагноз подкрепляется реакцией меланофлокуляции с меланиновым антигеном. В спинномозговой жидкости иногда наблюдаются плеоцитоз, повышение общего количества белка, слабо положительные белковые реакции.

Наибольшие патологоанатомические изменения отмечаются при тропической малярии. При этом имеется резкий отек мягкой мозговой оболочки и своеобразная окраска в лиловатый цвет серого вещества и в серовато-желтый белого вещества. При смерти во время комы ткань мозга имеет «дымчатый» цвет. Просветы капилляров в этих случаях содержат большое количество плазмодиев. Наблюдаемые при малярии расстройства кровообращения, в частности в головном мозгу, ведут к образованию мелких кровоизлияний или очагов размягчения. При малярийном энцефалите наблюдается пролиферация клеток наружной оболочки сосудов, а в белом веществе — образование гранулем из глиозных клеток, так называемых гранулем Дюрка. Нервные клетки подвергаются дистрофии в виде набухания протоплазмы, тигролиза. Иногда бывает распад нервных волокон с преимущественным поражением миелиновых оболочек.

Лечение малярийных психозов следует проводить прежде всего хинином, применяя его в четыре цикла, каждый — продолжительностью 3 дня. Перерывы между циклами также 3 дня. Следует давать хинин 3 раза в день по 0,5. Акрихин при лечении малярийных психозов можно применять только в исключительных случаях, исходя из того, что он сам по себе может вызвать психическое заболевание. Некоторые авторы (А. Н. Молохов) указывают, что эти психозы по существу своему являются малярийно-акрихиновыми.

В более затяжных случаях целесообразно проводить лечение в течение 10 дней прерывистым сном. Применяются также инъекции кислорода (200—300 $см^3$), переливания крови, общеукрепляющие и тонизирующие средства.

Больной К., 17 лет. Последние 2 года болен малярией, сильно похудел. Перед психическим заболеванием много занимался, готовился к выпускным экзаменам. Было 2 приступа малярии. Начал принимать хинин. Жаловался на головную боль. Последние 2 дня в школе не мог отвечать на задаваемые учителями вопросы. Повышения температуры не было, но больной сильно потел. Начал вести себя странно: отказался от завтрака, неправильно одевался, заявил, что он перевернет весь мир.

В клинику был доставлен в возбужденном состоянии. Выкрикивает отдельные фразы. В окружающем не ориентируется. Испытывает зрительные, слуховые, тактильные галлюцинации, глаза держит закрытыми. Говорит, что свет обжигает все его тело, что у окружающих глаза ненормальные. Речь бессвязная, ускоренная. Требует дать ему выпить ртути, дать алмаз и т. д. Отказывается от еды. Голос хриплый. Такое состояние продолжалось 40 дней. Затем больной стал спокойнее, но в окружающем ориентировался недостаточно. Высказывал отрывочные бредовые идеи ипохондрического характера и воздействия: «у него сосут кровь», «врачи действуют на него гипнозом». За время пребывания наблюдалось повышение температуры до 37,6°. Селезенка увеличена. Неврологическое исследование: неравномерность зрачков, правый шире левого, реакция зрачков не свет живая. Сглаженность

левой носогубной складки. Постепенно состояние улучшалось. Начал правильно ориентироваться в окружающем, но продолжал оставаться раздражительным, злобным, циничным. Через 3 месяца стал спокойным, вежливым, приветливым. Через $3^1/_2$ месяца был выписан здоровым.

Диагноз: малярийный психоз.

Бруцеллезный психоз

Возбудителем бруцеллеза является бактериальная группа Brucella (*Br. melitensis, Br. abortus bovis* и *Br. abortus suis*). Основным резервуаром вируса является домашний скот (овцы, козы, коровы, свиньи). Люди заражаются бруцеллезом при употреблении молока, а также масла, творога, сыра, брынзы, приготовленных из молока болеющих бруцеллезом животных. Заразиться можно также, употребляя мясо больных животных. Особенно часто заболевают бруцеллезом люди, соприкасающиеся в силу своей профессии с больными животными. Заболевание бруцеллезом носит характер своеобразного хрониосепсиса с наклонностью к резко выраженным аллергическим реакциям.

Помимо других болезненных проявлений, на которых мы здесь останавливаться не будем, для бруцеллеза характерны симптомы, играющие определенную роль в происхождении бруцеллезного психоза. К ним относится периодически появляющееся повышение температуры с обострением различных болевых ощущений в мышцах, сухожилиях, суставах и внутренних органах.

На фоне этих соматических проявлений, продолжающихся в течение ряда лет, развивается бруцеллезный психоз. Следует отметить всегда имеющиеся при нем ипохондрические проявления. Вторым общим и характерным для всех форм бруцеллезного психоза свойством является склонность его к ремитирующему течению.

Депрессивная форма характеризуется, помимо других признаков меланхолического синдрома, наличием бредовых идей ипохондрического содержания. Больные утверждают, что они неизлечимы, им угрожает неминуемая гибель, различные их органы претерпевают болезненные превращения и т. д. В некоторых случаях у больных могут наблюдаться слуховые и соматические галлюцинации.

Заболевание длится обычно от 3 до 5—7 месяцев, затем наступает ремиссия, во время которой не обнаруживается никаких психопатологических нарушений, за исключением выраженной астении, несколько подавленного настроения и ипохондричности.

После нескольких месяцев, а иногда даже $1^1/_2$—2 лет психоз в той же депрессивной форме вновь возобновляется. Таких рецидивов может быть несколько. Нужно при этом отметить, что новый приступ депрессии тянется все более длительный срок, а ремиссии становятся короче. С каждым приступом все резче проявляется ослабление различных форм психической деятельности и через

несколько лет наблюдается более или менее стойкий дефект, а иногда даже явления слабоумия.

Так бруцеллезный психоз протекает обычно в тех случаях, когда бруцеллез продолжает прогрессировать. Если же процесс останавливается, все психические нарушения постепенно ликвидируются.

Ипохондрическая форма развивается постепенно. Из доминирующих ипохондрических идей постепенно развиваются бредовые. И те и другие имеют в своей основе различные ощущения, возникающие в результате нарушения функций пораженных бруцеллезом органов. Ощущения составляют материал, из которого строятся бредовые идеи. Очень часто появляются и соматические галлюцинации. Бредовые идеи имеют склонность к систематизации и являются довольно стойкими. Периодически ослабляясь в своей интенсивности, эта форма бруцеллезного психоза может протекать на протяжении ряда лет и приводить к некоторой психической деградации.

Галлюцинаторно-параноидная форма, проявляясь соответствующим синдромом, в особенности характеризуется соматическими галлюцинациями и бредовыми идеями — ипохондрическими и преследования. В зависимости от течения бруцеллезной инфекции и от эффективности проводимого лечения эта форма или излечивается, или, проявляясь периодически, приступы ее становятся все более длительными. В таких случаях развивается слабоумие с более или менее резко выраженным ослаблением различных форм психической деятельности.

Кататоническая форма характеризуется возникновением различных проявлений кататонического синдрома. Продолжаясь по нескольку месяцев, этот психоз чаще всего кончается временной ремиссией, с наклонностью, однако, к рецидивированию.

Иногда бруцеллезный психоз проявляется энцефалитической формой. В этих случаях психопатологическая симптоматика несколько изменяется. Хотя формы заболевания остаются теми же, но здесь обычно выступают симптомы дереализации, деперсонализации и нарушения схемы тела.

Бруцеллезный психоз характеризуется рядом соматических признаков. Обычно отмечается ремитирующего типа лихорадка с невысокими подъемами температуры. Селезенка и печень бывают увеличены. Очень характерны постоянные боли в суставах, мышцах и животе. Часто наблюдаются изменения в суставах, их опухание. Отмечаются радикулиты и невралгии, при энцефалитической форме может быть двустороннее поражение слуховых нервов, поражение глазодвигательных нервов, лицевого, подъязычного и др. Часто отмечаются изменения спинномозговой жидкости: умеренный плеоцитоз, увеличение количества белка.

Для диагностики бруцеллезного психоза проводятся лабораторные исследования: реакция агглютинации по Райту, аллергическая реакция Бюрне и реакция Хеддельсона.

Патологическая физиология бруцеллезного психоза имеет основу в изменении интероцептивных и проприоцептивных импульсов. Эти изменения зависят от поражения различных внутренних органов, мышц и суставов бруцеллезным процессом и они играют очень большую роль в образовании ипохондрического бреда, который является столь характерным для всех форм бруцеллезного психоза.

Патологоанатомическая картина при энцефалитической форме характеризуется наличием воспалительных изменений со стороны мелких сосудов головного мозга с пролиферацией адвентициальных клеток и глиозных элементов. Имеют место кровоизлияния как из мелких, так и из более крупных сосудов, очаги микромаляции. Нервные клетки отечные, вакуолизированные. В них наблюдается сморщивание ядер и распыление нисслева вещества. В белом веществе головного мозга имеется разрастание олигодендроглии и микроглии.

Дифференциальный диагноз наиболее важно проводить с маниакально-депрессивным психозом и шизофренией. При депрессивной форме бруцеллезного психоза в отличие от депрессивной фазы маниакально-депрессивного психоза приступы депрессии носят менее регулярный характер и светлые промежутки бывают более кратковременными. Выступают не идеи самоуничижения и самообвинения, а ипохондрические бредовые идеи. Нарастает психическое оскудение. От шизофрении бруцеллезный психоз отличается ремитирующим течением, отсутствием характерных для шизофрении основных ее признаков.

Борьба с эпизоотиями, особенно в овцеводческих районах, пастеризация молока в пораженных бруцеллезом местах, личная профилактика при работе с бруцеллезными животными являются профилактическими мерами против бруцеллеза и бруцеллезного психоза.

Для лечения бруцеллезного психоза необходимо применять левомицетин в течение 4 недель по 4—6 г в сутки. К концу 4-й недели его следует сочетать с терапией бруцеллезной вакциной, которую можно вводить внутривенно, начиная с 1—2 млн. микробных тел, а затем 5—10—25—50—75—100—125 млн. с промежутками в 3—4 дня. При сильной общей реакции дозы следует уменьшать. При подкожном введении вакцину можно применять в бо̀льших дозах. Начинать нужно с 400 млн. с увеличением по 400 млн. для каждой последующей инъекции до 6—8 млрд. с промежутками в 3 дня. Вакцинотерапию можно комбинировать с лечением витамином B_1. В некоторых случаях полезен новарсенол, который назначается 2 раза в неделю в дозах 0,15, затем 0,3, 0,45 и дальше в той же дозе — всего до 3,5 г.

Больная А., 50 лет. На протяжении ряда лет страдала бруцеллезом с периодическими обострениями. Ощущала боли в суставах и парестезии в конечностях. Имелось поражение ряда внутренних органов. Через некоторое

время начала ощущать раздувание живота, в голове какую-то особую тяжесть, «голову сжимает». Стала рассеянной, плохо соображала.

В таком состоянии больная была направлена в психиатрическую клинику, где эти явления стали еще ярче. При правильной ориентировке, некотором ослаблении памяти, снижении активного внимания стала ощущать, что между десен и в горле у нее живут люди, мешают ей есть, от них идет какая-то «сырость к спине». Затем у больной возник синдром деперсонализации, нарушения схемы тела. Чувствовала, что она умерла, кто-то портит ей ребра, переставляет, количество их уменьшается, они становятся жидкими. Дыхание затруднено, не хватает воздуха, воздух проходит через кожу, поэтому она не может идти, падает. Люди ей добавляют новые ребра и туловище. Говорила, что ее можно разложить и сложить. Однажды, когда она лежала в постели, укрывшись с головой, ощутила, что ее голову кто-то утащил и разобрал, потом ей отрезали шею и поставили новую из глины, несколько раз меняли глаза. Затем ощущала, что лицо стало толстым, грудь сначала увеличилась и затем уменьшилась и осталась одна только кожа. Больная заявляет, что костей у нее нет, их вынули и у нее остались только 2 кости: грудина и позвоночник. Просит поскорее поставить ей остальные кости, так как с каждым днем сила у нее пропадает все больше и больше. Ощущает себя то очень высокой, то очень низкой. Меняются руки — то удлиняются, то укорачиваются, становятся как у 14-летней девочки. Все ее внутренности кто-то грызет. Настроение угнетенное, часто плачет от болей, считает себя неизлечимой. Все время лежит в постели.

Течение болезни ремитирующее с периодическими улучшениями и ухудшениями. Больную в состоянии улучшения выписывали, при обострениях — вновь помещали в больницу. Реакции Райта, Бюрне, Хеддельсона положительные.

Диагноз: бруцеллезный психоз, энцефалитическая форма с ипохондрическим синдромом.

* *
*

Экспертиза. В отношении описанных инфекционных психозов следует руководствоваться общими для них правилами экспертной оценки.

При остро протекающих инфекционных психозах, заканчивающихся выздоровлением, следует предоставлять военнослужащим отпуск, а призываемым на военную службу — отсрочку от призыва. В зависимости от степени выраженности астенических проявлений после перенесенного психоза срок отпуска или отсрочки должен быть индивидуализирован. В тех случаях, когда инфекционный психоз принял затяжное течение, больной должен быть признан временно негодным к военной службе. При наличии образовавшегося стойкого психического дефекта или развившегося слабоумия больной признается негодным к военной службе с исключением с учета.

Больные с инфекционными психозами должны лечиться как лица, временно потерявшие трудоспособность, т. е. по больничным листам. В тех случаях, когда психоз принимает затяжное течение, больных следует переводить на инвалидность II, а в некоторых случаях и I группы. При выздоровлении больные снимаются с инвалидности, но осуществлять это следует лишь после некоторого наблюдения за поправившимися и убедившись в стойкости наступившего выздоровления и отсутствии астенических явлений. Если после перенесенного психоза остается стойкий психический

дефект, в зависимости от степени его выраженности следует переводить больного на инвалидность III группы с выдачей ему профпутевки или II группы.

В состоянии выраженного инфекционного психоза больные могут совершать общественно опасные действия. В таких случаях они должны быть признаны невменяемыми. При этом затяжное течение психоза определяет необходимость принудительного лечения. Человек, заболевший острым инфекционным психозом после совершения преступления и признанный вменяемым в момент совершения преступления, подлежит лечению, и после выздоровления должен отвечать за содеянное.

Сифилитический психоз

Успехи советского здравоохранения в отношении профилактики сифилиса, максимальное выявление всех случаев заболевания и эффективное лечение его определяют резкое снижение количества психических заболеваний, возникающих на почве сифилитической инфекции. Это видно, например, из того, что процент поступления больных с прогрессивным параличом в психиатрические больницы РСФСР по отношению ко всем поступившим психически больным за 1944—1948 гг. снизился по сравнению с 1885—1900 гг. в $17^1/_2$ раз, по сравнению с 1902—1913 гг. — в $13^1/_2$ раз и, наконец, по сравнению с 1935—1939 гг. — в 4 раза. Количество поступивших больных с прогрессивным параличом в психиатрические больницы по отношению ко всем поступившим равнялось в 1885—1900 гг. 13,7%, в 1935—1939 гг. — 2,8%, в 1944—1948 гг. — 0,78% (П. Б. Посвянский).

Однако, несмотря на почти полное уничтожение сифилиса в нашей стране, было бы неправильным не считаться с возможностью появления психозов сифилитической этиологии. Это прежде всего связано с особенностью сифилиса, так как психозы, возникающие в результате этой инфекции, развиваются, как правило, через несколько лет после заражения. Поэтому и в настоящее время советские врачи должны быть насторожены в отношении появления этих психозов, как последствий заражения сифилисом, имевших место в период второй мировой войны. Психозы, возникающие при сифилитической инфекции, проявляются двумя нозологическими формами: сифилитическим психозом (психозом при сифилисе мозга) и прогрессивным параличом.

* *
*

Сифилитический психоз (психоз при сифилисе мозга) возникает чаще всего через 2—4 года после заражения сифилисом, хотя может развиться и через больший промежуток времени. Часто в психиатрической клинике как синоним названия сифилитического психоза употребляется термин сифилис мозга (lues cerebri). Вряд ли целесообразно пользоваться этим термином.

Понятие сифилиса мозга гораздо шире, чем понятие сифилитического психоза, который является лишь отдельной формой сифилиса мозга. Очень часто сифилис мозга не сопровождается никакими психопатологическими нарушениями и поэтому употреблять данный термин как синоним сифилитического психоза не следует. Сифилитический психоз может проявляться различными формами.

Неврозоподобная форма характеризуется возникновением симптомов, свойственных различным неврозам и больше всего — неврастении. У больных появляются раздражительность, головные боли, повышенная утомляемость, снижение работоспособности. При тщательном исследовании различных форм психической деятельности удается установить обычно нерезкое их ослабление. Могут при этом наблюдаться и нерезко выраженные неврологические знаки: анизокория с вяловатой реакцией зрачков на свет, асимметрия в иннервации лицевых мышц, неравномерность сухожильных рефлексов и их повышение. Весь этот симптомокомплекс, если он не является началом наступления более тяжелых симптомов, чаще всего сглаживается под влиянием специфической терапии.

Делириозная форма характеризуется внезапно наступающим глубоким затемнением сознания с дезориентировкой, обильными галлюцинациями, главным образом зрительными и слуховыми, отрывочными бредовыми идеями преследования, речевой спутанностью и двигательным возбуждением со страхом. Неврологическая симптоматика такая же, как и при предыдущей форме, за исключением тех случаев, когда эта форма сифилитического психоза развивается в связи с возникновением сифилитического менингита, сопровождаемого различными симптомами последнего: рвотой, головной болью, повышением температуры, гиперестезией, наличием симптома Кернига. Делириозная форма оканчивается довольно быстро (до 2—3 недель) восстановлением психической деятельности.

Галлюцинаторная форма характеризуется появлением галлюцинаций, главным образом слуховых. Голоса чаще бывают неприятного содержания: угрозы, брань, нашептываются ругательства, осуждаются действия больных. Галлюцинации бывают очень упорны. Кроме истинных слуховых галлюцинаций, встречаются и такие симптомы психического автоматизма, как узнавание мыслей, эхо мыслей, внушение мыслей. Настроение часто бывает подавленным и тревожным. Заболевание длится от 2—3 недель до 2 месяцев, после чего может оставаться различной степени стойкое ослабление психической деятельности. При данной форме неврологические симптомы также являются постоянными, но нерезко выраженными.

Депрессивная форма характеризуется выраженным меланхолическим синдромом. Бредовые идеи часто ипохондрического содержания. Выраженное угнетенное настроение не имеет яркого чувственного тона. Болезнь длится несколько месяцев (от 3—4 до

6—8, иногда до года), и постепенно, особенно к концу болезни, все резче выступают явления ослабления всех форм психической деятельности. Неврологические симптомы, будучи постоянными, выражены не резко. Депрессивная форма, закончившись ремиссией, имеет чаще всего тенденцию к повторению. С каждым новым приступом депрессии все резче выступает психическая деградация.

Маниакальная форма по своему течению напоминает предыдущую, но в отличие от последней при ней вместо меланхолического выступает маниакальный синдром. Очень часто при этой форме наблюдаются бредовые идеи величия, порой носящие нелепый характер. Следует отметить, впрочем, что нелепость эта не достигает тех степеней, которые присущи больным экспансивной формой прогрессивного паралича, высказывающим мегаломанический бред.

Говоря об этих двух последних формах сифилитического психоза, нельзя не отметить, что у некоторых больных наблюдается смена форм. У одного и того же больного встречается то депрессивная, то маниакальная форма.

Галлюцинаторно-параноидная форма начинается с появления различных, прежде всего слуховых псевдо- и истинных галлюцинаций. Могут быть также соматические, обонятельные и вкусовые галлюцинации. Затем начинает развиваться имеющий наклонность к систематизации бред преследования. Больные утверждают, что существует организация, строящая против них всякие козни.

В дальнейшем может появиться бред величия. Эпизодически у этих больных наблюдаются состояния возбуждения и спутанности. По мере развития болезни все резче выступают признаки слабоумия, выражающиеся в ослаблении всех форм психической деятельности. Бредовая система распадается, и бред начинает носить все более нелепый характер. Заболевание может длиться много лет. Неврологические симптомы, так же как и при предыдущих формах, несмотря на их постоянство, носят нерезко выраженный характер.

Пароксизмальная форма по своим клиническим проявлениям напоминает эпилепсию. Выражается периодическим наступлением эпилептиформных судорожных припадков с потерей сознания и периодическим наступлением состояний, напоминающих психические эквиваленты в виде сумеречных и особых состояний сознания и состояний амбулаторного автоматизма. В отличие от предыдущих при данной форме довольно быстро развивается слабоумие с наличием резко выраженных явлений ослабления памяти, внимания и интеллекта. Значительно резче выступают неврологические симптомы в виде анизокории с вялой реакцией на свет, косоглазия, птоза, различных монопарезов, резкой неравномерности сухожильных рефлексов и различных пирамидных знаков.

К а т а т о н и ч е с к а я форма чаще встречается в относительно более молодом возрасте. Наиболее резко выступают при ней такие симптомы, как негативизм, мутизм, различные стереотипии, застывание в позах, иногда наблюдается ступор. Очень часто кататонические симптомы выступают вместе с параноидными. Больные высказывают бредовые идеи преследования и физического воздействия. Бредовые идеи не складываются в систему и бывают нелепыми и отрывочными. Они обычно связаны с галлюцинациями, чаще всего слуховыми и соматическими. Могут наблюдаться и гебефренические симптомы в виде детскости, дурашливости, манерничания. Все эти симптомы сочетаются между собой в самых различных вариантах.

Заболевание тянется обычно длительно, но при нем наблюдаются ремиссии. У некоторых больных они довольно стойкие. Постепенно с годами все резче выступают явления нарастающего слабоумия с ослаблением всех форм психической деятельности. Прогноз при этой форме в значительной степени зависит от примененного лечения. Неврологические симптомы всегда имеются, но они большей частью носят нерезко выраженный характер.

К о р с а к о в с к а я форма характеризуется постепенно нарастающей слабостью памяти. Сначала слабеет запоминание и ослабляется воспроизведение недавно минувших событий, а затем все резче ослабевает память на давно прошедшее. Больные не помнят дат даже очень крупных событий из своей прошлой жизни, затем вообще забывают об этих событиях.

У некоторых больных развивается такая разновидность заболевания, при которой очень отчетливо выступает антероградная амнезия в сочетании с ретроградной и обманами памяти в виде псевдореминисценций и конфабуляций. Иногда обманы памяти принимают характер паралитических фантазмов. Корсаковская форма, помимо нарушений памяти, характеризуется еще значительным нарушением интеллекта и внимания. Интересы, особенно высшие, больными утрачиваются. Они благодушны, безразличны ко всему окружающему. Обычно совершенно бездеятельны.

В некоторых случаях при энергичном лечении можно добиться значительного эффекта, и больные через 3—6 месяцев поправляются. Однако выздоровление нельзя считать полным, так как обычно остается в большей или меньшей степени дефект в интеллектуальной и чувственно-волевой сферах. В других случаях заболевание медленно прогрессирует, не давая ремиссий, и приводит к глубокому слабоумию. Неврологические симптомы при этой форме довольно резко выражены.

П с е в д о п а р а л и т и ч е с к а я форма (сифилитический псевдопаралич) называется так потому, что очень напоминает прогрессивный паралич. Заболевание характеризуется постепенно развивающимся ослаблением всех форм психической деятельности. Слабеют интеллект и память. Ослабляется внимание. Больные становятся благодушными. Иногда появляется выраженная

эйфория. Вследствие этих нарушений больные перестают справляться со своими обязанностями, а затем теряют интерес к привычным формам деятельности.

Часто выступают выраженные неврологические симптомы: анизокория с вяловатой реакцией зрачков на свет, асимметрия в иннервации лицевых мышц, неравномерность сухожильных рефлексов.

При энергичном лечении удается добиться резкого улучшения состояния некоторых больных, у других больных постепенно наступает глубокое слабоумие.

Д е м е н т н а я форма характеризуется неуклонно и длительно прогрессирующим слабоумием. В отличие от предыдущей формы это слабоумие характеризуется появлением ряда очаговых симптомов, что связано с возникновением апоплектиформных приступов (инсультов). Последствием их бывают такие симптомы, как преходящие геми- и моноплегии, афазия, апраксия, агнозия и пр., что является доказательством очагового поражения мозга с той или иной локализацией. С каждым таким приступом, а при этой форме они имеют наклонность к повторению, все резче выступают симптомы нарастающего слабоумия с преимущественным поражением памяти. В одном из очередных апоплектиформных приступов больные чаще всего и погибают, хотя следует отметить, что заболевание может длиться много лет.

При различных формах сифилитического психоза большое диагностическое значение имеют исследования крови и спинномозговой жидкости. Реакция Вассермана в крови больных сифилитическим психозом нередко бывает отрицательной, особенно при формах, имеющих тенденцию к затяжному течению, не приводящему к глубокому слабоумию. В других случаях реакция Вассермана в крови бывает слабо положительной и положительной (++, +++). Иногда она бывает и резко положительной (++++).

Реакция Вассермана в спинномозговой жидкости также не всегда дает положительный результат. Обычно резко положительный результат (++++) наблюдается в начале болезни и в особенности при остро протекающих формах (например делириозной). При затяжном течении болезни наряду с резко положительной реакцией может быть также отрицательная реакция и более слабая ее выраженность (++, +++).

Белок в жидкости констатируется в большом количестве также при более острых проявлениях болезни (0,6‰ и выше), в то время как при затяжных формах количество его может не выходить за пределы нормы или лишь несколько превышать ее (0,4—0,6‰). Такие же отношения дают и белковые реакции Нонне-Апельта, Панди и Вейхбродта, которые при затяжном течении болезни чаще бывают слабо положительными или даже отрицательными. Количество форменных элементов также бывает различным, чаще всего от нескольких десятков до нормальных цифр. Очень важное диагностическое значение имеет коллоидная

реакция Ланге, дающая характерный для сифилитического психоза «сифилитический зубец». При этом наблюдается обесцвечивание (но не полное) в средних пробирках. Цифровое обозначение данной реакции при сифилитическом психозе будет следующим: 01234432100 или близким к нему (рис. 5).

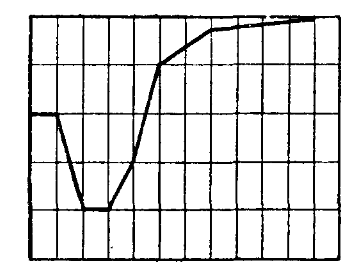


Рис. 5. Кривая реакции Ланге при сифилитическом психозе.

Патологическая анатомия сифилитического психоза характеризуется прежде всего двумя особенностями. Первая из них заключается в том, что патологоанатомические процессы распространяются прежде всего в мезодерме, т. е. поражаются сосуды и мозговые оболочки. Нервные клетки (эктодерма) страдают вторично, уже в результате поражения мезодермы.

Второй особенностью является то, что патологоанатомические изменения носят преимущественно не диффузный, а локальный, очаговый, характер. Наиболее частая форма — картина сифилитического облитерирующего эндартериита как в крупных ветвях, так и в мелких артериях. В крупных сосудах процесс чаще захватывает только



Рис. 6. Периваскулярный инфильтрат из лимфоидных и плазматических клеток (сифилитический психоз).

небольшой, ограниченный отрезок, а в мелких сосудах он может быть распространен на значительные участки мозга. При этом микроскопически наблюдается характерная для сифилиса воспалительная инфильтрация сосудистой стенки лимфоидными и плазматическими клетками и разрастание клеток интимы (рис. 6).

Сужение и облитерация сосудов ведут к атрофии или размягчению соответствующих участков мозга. Иногда на почве мезартериита и периартериита развиваются мелкие аневризмы артерий, следствием чего может быть кровоизлияние в мозг. Другой формой является сифилитический менингит, сочетающийся иногда с сифилисом сосудов мозга. Он может быть острым, возникающим иногда уже в ранней стадии после заживления первичного комплекса, и характеризуется серозным выпотом с лимфоцитарной инфильтрацией, иногда с большим количеством спирохет. Острый менингит переходит в хронический, при котором мягкая оболочка утолщена, склерозирована, пронизана лимфоидными и плазматическими клетками. Наиболее часто сифилитический менингит располагается на основании мозга.

Более редкой формой является гуммозный сифилис мозга с образованием ограниченных мелких, чаще единичных опухолевидных узлов, исходящих почти всегда из мягкой мозговой оболочки основания мозга.

При всех формах сифилитического психоза целесообразно проводить лечение специфическими противосифилитическими средствами. Курс лечения проводится обычно в сочетании внутримышечных инъекций биохинола с внутривенными вливаниями новарсенола (последний, однако, нужно применять с осторожностью под контролем исследования глазного дна для предупреждения развития атрофии зрительного нерва).

Биохинол вводится по 2,0 внутримышечно через каждые 2 дня (всего 40,0—50,0). Новарсенол вводится внутривенно по 0,15 через 2 дня, по 0,3 через 3 дня, по 0,45 через 5 дней (всего 4,5—5,0). В некоторых случаях, особенно если больной подвергался в прошлом специфическому лечению, целесообразно вначале провести лечение пенициллином (всего нужно ввести до 10 млн. ед., исходя из расчета 100 000 ед. на каждую инъекцию, которые нужно делать через 4 часа). Проведение курса специфической терапии можно сочетать с внутримышечным введением сульфозина в дозах, при которых температура повышается до 38—39°. Инъекций сульфозина можно сделать 6—8.

Курс специфической терапии следует чередовать с внутривенными введениями 10% раствора иодистого натрия по 5—10 мл через день. Всего надо сделать 15 вливаний. В тех случаях, когда специфическая терапия оказывается неэффективной, при затяжных формах можно прибегать к малярийной терапии по методике, изложенной на стр. 172 (см. лечение прогрессивного паралича).

При галлюцинаторно-параноидной и кататонической формах в случае безэффективности перечисленных методов лечения следует применить инсулино-шоковую терапию.

Экспертиза. Лица, страдающие сифилитическим психозом, признаются негодными к службе в Армии и снимаются с учета. При всех формах, кроме остро протекающих, возникает вопрос о переводе больного, страдающего сифилитическим

психозом, на инвалидность. В зависимости от степени выраженности психического дефекта или слабоумия больные должны быть переведены на III, II или даже I группу инвалидности.

Совершение общественно опасного действия лицом, страдающим сифилитическим психозом, влечет за собой признание его невменяемым. При наступлении у него ремиссии следует вне зависимости от выраженности неврологических симптомов решать вопрос о вменяемости, ориентируясь не только на медицинский, но и на юридический критерий невменяемости. Так же надо решать вопрос о вменяемости при наличии сифилиса мозга без психического расстройства.

Больной К., 57 лет. В начале 1949 г. был обнаружен сифилис (язва на половом члене). С осени 1949 г. начал испытывать головокружения, которые наступали периодически; наблюдались также обморочные состояния. С декабря 1949 г. появились слуховые галлюцинации: слышал в комнате чьи-то голоса, испытывал страх, казалось, что его преследуют. С мая 1950 г. перестал работать.

Первое поступление в психиатрическую клинику 16/VIII 1950 г. Был вял, безучастен к окружающему. Имелись слуховые и зрительные галлюцинации, видел пароходы, карты, слышал неприятного содержания «подсказывания». Высказывал бредовые идеи отношения. Реакция Вассермана в крови (++), в спинномозговой жидкости (+−). Проведено специфическое лечение. Состояние улучшилось. Исчезли галлюцинации и бредовые идеи. В январе 1951 г. был выписан из клиники, после чего продолжал работать по специальности, но был замкнут, необщителен, ничем не интересовался.

Вторичное поступление в клинику — в августе 1952 г. За неделю до поступления начал придираться на работе к сослуживцам, дома — к соседям. Высказывает бредовые идеи преследования и отношения, говорит, что за ним следят, все настроены против него. Резко снижена память. События из прошлой жизни воспроизводит нечетко, путает их. Нарушено запоминание. Мышление замедленное, обстоятельное, конкретное, по механически-ассоциативному типу. Интеллект снижен. Суждения примитивные. Высказывает бредовые идеи преследования, отношения, величия. Чувственный тон снижен. К семье безучастен, то угрюм, то напряженно злобен.

Неврологическое исследование: зрачки узкие, реакция на свет вялая. Опущен правый угол рта. Сухожильные рефлексы повышены. Патологических рефлексов нет. Гипергидроз. Реакция Вассермана в крови отрицательная, в спинномозговой жидкости (+), белок 0,29‰, цитоз — 8, реакция Нонне-Апельта (+), Панди (++), Таката-Ара (++). Реакция Ланге 1232111111.

Проведено лечение: биохинол 40,0, новарсенол 4,5, пенициллин 9 млн. ед. Состояние улучшилось, включился в трудовые процессы. Улучшилась память, чувственно стал живее. Интеллект по-прежнему низкий. Держатся слуховые галлюцинации.

Диагноз: сифилитический психоз.

Прогрессивный паралич

Прогрессивный паралич (paralysis progressiva, dementia paralytica) обычно развивается через 8—10—12—15 лет после заражения сифилисом. Иногда этот срок укорачивается, а иногда затягивается до 25—30 лет. Прогрессивный паралич чаще развивается у мужчин, что связано с бóльшим распространением среди них сифилиса. Ввиду того, что заражение сифилисом чаще всего падает

на период наиболее интенсивной половой жизни (25—35 лет), прогрессивный паралич обычно возникает в возрасте после 40 лет.

Клиника и течение болезни. Прогрессивный паралич развивается постепенно. Симптоматологию этого заболевания целесообразно рассматривать по отдельным стадиям, так как в каждой из них одни и те же симптомы выражаются все с большей силой, что резко меняет клиническое проявление болезни. Необходимо различать следующие стадии болезни: начальную, выраженной болезни, глубокого паралитического слабоумия и паралитического маразма.

В начальной стадии заболевания больные предъявляют ряд жалоб неврастенического характера: жалуются на головные боли, бессонницу, повышенную утомляемость, раздражительность. При этом все ярче выступают не свойственные им прежде характерологические черты. Все больше начинает проявляться грубый эгоизм. Больные небрежно относятся к своим служебным обязанностям, перестают заботиться о семье, тратят заработок на удовлетворение своих низших потребностей. Появляется склонность к алкогольным и грубым сексуальным эксцессам. Больные быстро и необдуманно принимают решения, часто попадают в неловкие положения, нисколько не смущаясь при этом, не справляются с работой, становятся рассеянными, не могут довести работу до конца, совершают ошибки, причем относятся к этому с полным безразличием.

Особенно характерна для больных в это время расточительность. Нередко они производят совершенно ненужные покупки в большом количестве, тратя на них и свой заработок и не принадлежащие им деньги. Так, например, один больной на всю полученную им зарплату накупил чулок, которые принес в подарок жене, и не мог понять ее огорчения тем, что на полмесяца семья лишена средств к существованию. Именно такие поступки и приводят чаще всего больных к психиатру.

Следует сказать, что уже в этом периоде, продолжающемся в среднем 4—6 месяцев, все отчетливее выступают те симптомы, которые нужно считать в их совокупности патогномоничными для прогрессивного паралича и которые могут быть объединены под названием паралитической триады симптомов. Симптомы этой триады следующие: 1) ослабление всех форм психической деятельности; 2) неравномерность зрачков (анизокория) с вялой реакцией на свет или полным отсутствием ее при сохранении реакции на аккомодацию и конвергенцию; 3) расстройство речи в виде дизартрии.

Ослабление всех форм психической деятельности выражается в том, что у больных все более становится выраженным, прогрессивно нарастая, ослабление интеллекта, памяти, внимания. Страдают также чувства, что выражается прежде всего ослаблением высших чувств и бо́льшим выступанием низших. Волевые целенаправленные действия, связанные со всей деятельностью данной

личности, начинают отступать на задний план перед действиями автоматизированными и инстинктивными.

Очень ранним симптомом прогрессивного паралича является неравномерность зрачков с исчезновением реакции на свет, что по мере развития болезни выступает все более ярко.

При дизартрии нарушается артикуляция речи, она становится спотыкающейся, причем спотыкание особенно выступает при произнесении длинных слов с большим количеством согласных и особенно букв «р» и «л». Поэтому для выявления данного симптома больным обычно предлагается произносить, несколько раз повторяя, набор таких, например, слов, как «триста тридцать третья артиллерийская бригада», «сыворотка из-под простокваши»,



Рис. 7. Застывшая мимика благодушия у больных с прогрессивным параличом.

«сшит колпак да не по-колпаковски» и т. п. Отчетливое выговаривание слов становится для больных все более трудным и поэтому речь делается смазанной.

Уже в начальном периоде могут выступать и другие неврологические симптомы. Они выражаются прежде всего в двигательных нарушениях: движения становятся неуверенными, неловкими, нарушается их координация. Это особенно резко и довольно рано выражается в изменении почерка больных, который становится дрожащим и неровным. Очень характерны вялость и малоподвижность мимики лица (маскообразное лицо), причем обычно отмечается нарушение иннервации лицевых мышц, что выражается в асимметрии лицевой мускулатуры, сглаженности носогубной складки и опущении соответствующего угла рта (рис. 7). Часто при высовывании языка наблюдается отклонение его в сторону. Довольно характерным симптомом является дрожание, которое особенно резко бывает выражено в высунутом языке, веках и вы-

тянутых пальцах рук. Это дрожание является неравномерным и толчкообразным. Сухожильные рефлексы обычно бывают повышенными; повышение это носит неравномерный характер.

Начальная стадия прогрессивного паралича сменяется стадией выраженной болезни, когда заболевание проявляется одной из трех классических типичных форм: экспансивной (маниакальной), депрессивной и простой дементной.

Экспансивная (маниакальная) форма прогрессивного паралича характеризуется появлением выраженного маниакального синдрома. Настроение больного становится повышенным, течение мыслей ускоряется, появляется двигательное возбуждение. Больной весел, смеется, шутит, причем шутки обычно грубые. Повышенное настроение (эйфория) теснейшим образом связано с бредовыми идеями богатства, величия, изобретательства, большой физической силы, нелепыми и фантастичными по содержанию. Больные утверждают, что они владеют миллиардами рублей, имеют много драгоценностей, обладают исключительной силой и могут подымать одной рукой тысячи пудов, что они умнее и красивее всех людей на свете, что они награждены самыми различными высшими орденами, в доказательство чего надевают себе на грудь всякие бумажки с изображением орденов. Повелительным тоном говорят с окружающими, заявляя, что они сделали величайшие открытия и изобретения, чем облагодетельствовали весь мир.

Такого рода бредовые идеи носят название мегаломанических и чрезвычайно характерны именно для экспансивной формы прогрессивного паралича. Этой форме свойственны и обманы памяти в виде так называемых паралитических фантазмов, носящие столь же нелепый характер. Так, например, один больной утверждал, что он «единолично» во время войны уничтожил целую армию врагов, причем от одного удара его шашки сразу «валилась груда трупов», и т. п.

Депрессивная форма прогрессивного паралича характеризуется наличием меланхолического синдрома. На фоне угнетенного настроения больные высказывают различные бредовые идеи. Наряду с идеями самообвинения и самоуничижения, особенно резко выступают ипохондрические и нигилистические бредовые идеи, также нелепого содержания. Больные утверждают, что их внутренние органы сгнили, кишечник не работает, вся пища остается в животе и гниет, сердце не бьется — остановилось, дыхание прекратилось, они уже умерли, желудка, сердца у них уже нет и пр. Иногда наблюдается и так называемый микроманический бред, когда больные утверждают, что они стали совсем маленькими — не больше спички или булавки.

Простая дементная форма в отличие от двух предыдущих характеризуется или полным отсутствием бредовых идей, или их нерезкой выраженностью. Больные при этом бывают благо-

душны, довольны всем окружающим, свои интересы сосредоточивают на вопросах питания.

Стадия выраженной болезни длится обычно 6—8—10 месяцев.

Независимо от того, в какой из перечисленных форм выразилась болезнь, все резче выступают проявления нарастающего слабоумия. Интеллект больных все более нарушается. Все меньше они пользуются операциями мышления. Все резче нарушается критика и способность к целенаправленному мышлению. Мышление становится более чувственно образным. Механические ассоциации преобладают над логическими. Резче страдает память. Утрачиваются имевшиеся прежде знания. Нарушения памяти выражаются в том, что у больного страдают как запоминание, так и воспоминание событий прошлой жизни. Они путают даты событий или совершенно забывают о них. Резко страдает активное внимание больных, что можно видеть в счете, когда они, например, при вычитании не могут сосредоточиться на исходном числе и дают совершенно неправильные ответы. Нарушения эти особенно резко проявляются по мере утомления, когда ошибки становятся более грубыми. Слабость активного внимания сказывается при чтении и письме — больные пропускают отдельные слоги, не дописывают слова, заменяют одни слова другими. Чувства у больных все более грубеют. Усиливаются влечения низшего порядка. Наблюдается повышенная сексуальность и обжорство. По мере прогрессирования болезни увеличивается безразличие ко всему и резче выступает чувственная тупость. Во второй стадии болезни нередко отмечается раздражительность, лабильность аффектов, которая проявляется по малейшему поводу и так же быстро сменяется обычным благодушием.

К концу второй стадии болезни бредовые идеи начинают тускнеть, лишаясь своей чувственной окрашенности, и, наконец, совсем исчезают. Деятельность больных в этой стадии, особенно к концу ее, становится менее выраженной. Исчезает всякая инициатива, и больные подолгу лежат в постели или сидят, ничего не делая. Резко нарастает внушаемость больных. Описанные выше неврологические симптомы во второй стадии болезни выступают еще более ярко.

В некоторых случаях прогрессивный паралич может проявиться редкими и атипичными формами. К числу их нужно отнести так называемую ажитированную форму, которая чаще всего является разновидностью экспансивной формы. На первый план выступает здесь очень резкое двигательное возбуждение. Больные все время находятся в движении, бегают, кричат, проявляют агрессивность, речь их принимает спутанный характер. Эта форма имеет значительно более неблагоприятный прогноз, и нередко у больных в очень короткий срок наступает инсульт и затем смерть.

Наиболее бурно болезнь проявляется в так называемом галопирующем параличе, который имеет катастрофическое

течение и в несколько недель приводит к смерти. В некоторых случаях прогрессивный паралич может присоединиться к имевшей место еще до него сухотке спинного мозга. Клинически прогрессивный паралич в этих случаях сопровождается табетическими симптомами и прежде всего — отсутствием сухожильных рефлексов на руках и ногах, атаксией и нарушениями чувствительности, характерными для сухотки спинного мозга. Эта форма носит название *табопаралича* и обычно выражается симптомами простой дементной формы.

Врожденный сифилис или сифилис, приобретенный в первые годы жизни (бытовое заражение), может вызвать картину прогрессивного паралича в детском или юношеском возрасте. Эта форма заболевания носит название *ювенильного паралича*, который также чаще всего выражается простой дементной формой.

Для прогрессивного паралича, как видно из данных патологической анатомии, характерно диффузное поражение головного мозга с преимущественным страданием передних его долей. Однако в некоторых случаях имеется более выраженное поражение в задних отделах — в теменных и затылочных долях. При этой форме часто наблюдаются эпилептиформные припадки; встречаются также и различные галлюцинации, которые вообще прогрессивному параличу несвойственны. Иногда наблюдаются и глубокие амнестические расстройства. Эта форма называется *лиссауэровской* формой прогрессивного паралича по имени описавшего ее впервые автора.

Стадия *глубокого паралитического слабоумия* протекает обычно около года. Характеризуется она, как видно из самого названия, глубоким психическим распадом, который постепенно приводит больного к полной потере всех форм отражательной деятельности, кроме наиболее примитивных. Если к началу заболевания у больного сохраняется еще некоторая способность к мыслительным операциям, хотя и очень простым, то к концу мышление больного окончательно распадается, что отчетливо отражается в его речи, которая проявляется произнесением отдельных нечленораздельных слогов. Глубоко нарушается память. Больной не только не может вспомнить дат даже самых важных событий своей жизни, но забывает вообще о том, что они были. Он забывает имена своих близких, а затем перестает узнавать их. Слабость внимания настолько нарастает, что с больным не удается поддерживать какую-либо беседу, так как он вовсе не сосредоточивает внимания на предлагаемом ему вопросе. Это усугубляется еще тем, что больной не может осмыслить вопрос. Чувственные реакции сохраняются только при удовлетворении или неудовлетворении влечений к пище. В этот период больной с жадностью поедает порой в очень больших количествах пищу.

В стадии *паралитического маразма* больные обычно погибают. Длительность ее редко превышает 4—5 месяцев.

Психический распад к этому моменту достигает крайних степеней выраженности. Больной или уже совсем не говорит, или произносит лишь нечленораздельные звуки. Утрата всего приобретенного в жизненном опыте завершается тем, что начинают выступать лишь одни безусловные рефлексы, как, например, сосательный. Достаточно протянуть какой-нибудь предмет к губам больного, как последний начинает его сосать. В это время он не может даже в минимальных размерах себя обслуживать. Обычно больных в этой стадии кормят преимущественно мягкой и жидкой пищей, так как более твердую они перестают разжевывать (рис. 8).

Резко выраженная физическая слабость с полным нарушением способности выполнять какие-либо целенаправленные действия, а также имеющиеся обычно в это время спастические параличи конечностей приводят больного к почти полной обездвиженности.



Рис. 8. Прогрессивный паралич. Стадия паралитического маразма.

Как правило, при этом развиваются сгибательные контрактуры. Наступает чрезвычайно резкое исхудание.

Больной обычно умирает при явлениях нарастающего маразма или от инсульта, или от какого-либо присоединившегося заболевания.

Таково общее течение прогрессивного паралича, который в случае неприменения по какой-либо причине малярийного лечения неизбежно кончается смертью в срок, не превышающий обычно $2^1/_2$—3 лет от начала заболевания. В настоящее время вследствие проведения малярийного лечения течение болезни резко изменилось и очень редко в психиатрической больнице можно увидеть больного, находящегося в стадии паралитического маразма.

В различных стадиях болезни при прогрессивном параличе могут наблюдаться апоплектиформные и эпилептиформные приступы. Особенно часто и те и другие бывают в третьей и четвертой стадиях болезни и являются причиной смерти. В первой и второй стадиях болезни они резко ухудшают и ускоряют течение болезненного процесса.

Апоплектиформные приступы появляются внезапно, характеризуются сразу наступающей полной потерей сознания, при этом больной падает. Лицо становится резко гиперемированным, пульс напряженным, дыхание хриплое. Температура тела повышается, достигая 39—40°. Сразу же устанавливается наличие появившейся моноплегии или чаще гемиплегии со всеми характерными для спастического паралича симптомами в виде спастического состояния мышц пораженных конечностей, клонусов, пирамидных знаков. Нередко имеют место и параличи лицевой мускулатуры.

Если больной не погибает в состоянии апоплектиформного инсульта, то после возвращения сознания развившиеся параличи остаются на некоторое время. Затем через довольно короткий промежуток времени (от нескольких дней до нескольких недель) происходит частичное восстановление функций. Каждый такой приступ, а их в течение прогрессивного паралича может быть несколько, оставляет после себя следы, которые выражаются усилившейся неврологической и психопатологической симптоматикой.

Эпилептиформные приступы начинаются с внезапного появления судорожных подергиваний по джексоновскому типу, вначале мышц лица, мышц глазных яблок или мышц какой-нибудь руки, затем они распространяются на всю половину тела и могут стать генерализованными. У большинства больных сознание сохраняется. Судорожные припадки могут быть единичными, но иногда они появляются сериями, продолжающимися по нескольку часов и напоминающими status epilepticus при эпилепсии. В отличие от последнего это состояние носит название status paralyticus. Во время такого состояния больной может погибнуть. В некоторых случаях апоплектиформные и эпилептиформные проявления сочетаются между собой в одном смешанном приступе. Следует помнить, что во время этих приступов довольно часто происходит задержка мочи и стула, что требует обязательного опорожнения как мочевого пузыря, так и кишечника.

Смерть при прогрессивном параличе может наступить и от некоторых других причин. К ним относится возникновение всякого рода интеркуррентных заболеваний, которые протекают при прогрессивном параличе особенно злокачественно. Это обстоятельство, видимо, нужно связать с понижением иммунных способностей организма. Самая легкая простуда может явиться причиной возникновения пневмоний различного характера, приводящих больных к смерти. Легкая травма, незначительная царапина, пролежни могут явиться воротами для возникновения септикопиемии, от которой также нередко наступает смерть.

Прогрессивный паралич характеризуется рядом присущих ему соматических симптомов. Очень характерно при прогрессивном параличе изменение веса. В начальной стадии болезни вес начинает падать, достигая особенного понижения к концу стадии выраженной болезни. В третьей стадии болезни вес медленно, но упорно повышается и значительно превышает вес больного до на-

чала заболевания. В стадии паралитического маразма вес вновь катастрофически падает. Приводимая кривая веса одного больного иллюстрирует эти закономерности (рис. 9).

Для прогрессивного паралича очень характерны трофические расстройства. На первое место следует поставить различные кожные изменения. Часто наблюдаются фурункулез, эритемы, поверхностные кожные кровоизлияния. Нередко имеются вазомоторные нарушения в виде появления цианоза конечностей и возникновения местных отеков. Отмечается облысение и поседение волос, выпадение зубов, деформация ногтей. Очень характерно появление пролежней, носящих упорный характер, и различного рода трофических язв, особенно на нижних конечностях, чаще всего на стопах. Совершенно своеобразны наблюдаемые при прогрессивном параличе поражения хрящевой и костной тканей. В этом от-

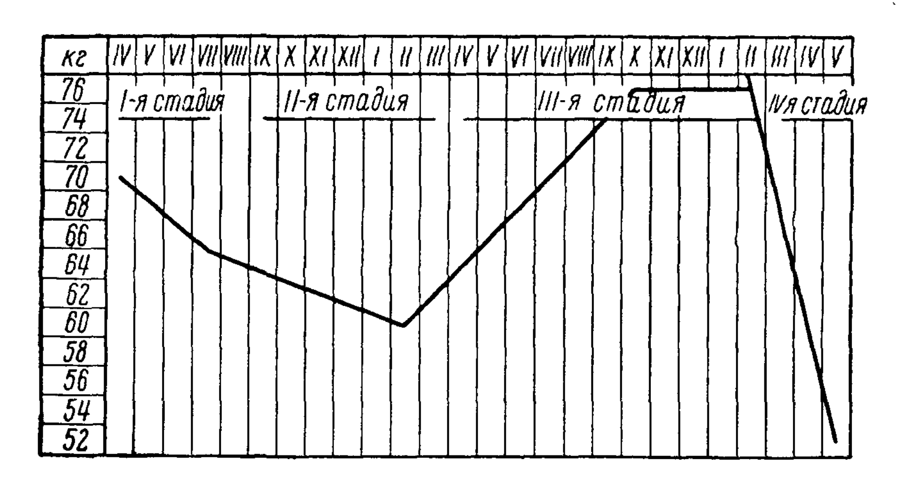


Рис. 9. Кривая веса при прогрессивном параличе.

ношении прежде всего обращает на себя внимание появление отеотом — своеобразных кровоизлияний, происходящих в хрящах ушной раковины и приводящих к ее полному обезображиванию. В костной ткани наблюдается остеопороз, который приводит к резкой ломкости костей, главным образом трубчатых и ребер.

Большое значение для диагностики прогрессивного паралича имеют специфические для данного заболевания признаки со стороны крови и спинномозговой жидкости. Специфические для сифилиса серологические реакции в крови дают резко положительный результат. В частности, реакция Вассермана в крови бывает, как правило, резко положительной (++++). В спинномозговой жидкости, кроме обычно резко положительной реакции Вассермана, наблюдается высокий плеоцитоз, количество форменных элементов может достигать нескольких десятков и даже сотен в 1 мм^3. Бывают резко выраженными и белковые реакции: Панди, Нонне-Апельта и Вейхбродта. Общее количество белка в спинномозговой жидкости обычно не бывает ниже $0,4—0,6^{0}/_{00}$. Очень характерна для прогрессивного паралича коллоидная реакция

Ланге, выражаемая следующей формулой: 6666654321000. Иначе говоря, здесь имеет место резкое обесцвечивание в первых пробирках (рис. 10).

Э т и о л о г и я и п а т о г е н е з. Прогрессивный паралич был описан еще в начале прошлого столетия французским врачом Бейлем. В 1911 г. японский ученый Ногуши обнаружил возбудителя сифилиса — бледную спирохету в головном мозгу больных прогрессивным параличом. Тем самым была доказана сифилитическая природа прогрессивного паралича. Однако из всех зараженных сифилисом прогрессивным параличом заболевают лишь от 2 до 4%. Причины возникновения прогрессивного паралича у лиц, перенесших сифилис, нельзя считать окончательно выясненными. Несомненно, что злоупотребление алкоголем, перенесенные в прошлом травмы головного мозга, напряженная интеллектуальная деятельность способствуют возникновению прогрессивного паралича.

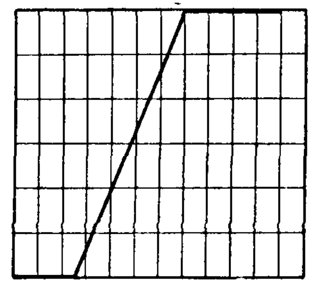


Рис. 10. Кривая реакции Ланге при прогрессивном параличе.

Исходя из павловских концепций о единстве организма с внешней средой, нужно представлять себе, что могут сложиться такого рода условия жизнедеятельности организма, когда бледная спирохета приобретает наиболее патогенные свойства именно в отношении нервной ткани.

П а т о л о г и ч е с к а я ф и з и о л о г и я. В результате действия сифилитического яда корковые клетки ослабевают, предел работоспособности их резко падает, поэтому в начальном периоде болезни появляется ряд симптомов, напоминающих те, которые наблюдаются при неврастении. Выступает ослабление внутреннего (активного) торможения и слабость раздражительного процесса. Это проявляется в изменении поведения больных, которые становятся развязными, болтливыми, грубыми и т. п. Они легко возбуждаются и быстро успокаиваются. Этим же объясняется и нарастающая слабость памяти.

С самого начала болезни во второй сигнальной системе распространяется запредельное торможение. К моменту перехода первой стадии во вторую у больных появляются бредовые идеи и паралитические фантазмы, в основе которых лежит то же запредельное торможение, проявляющееся, в частности, в ультрапарадоксальной фазе. Вследствие все увеличивающегося торможения во второй сигнальной системе бредовые идеи носят явно нелепый характер. К концу второй стадии болезни запредельное торможение начинает ослабевать, что теснейшим образом связано с интенсивно идущим анатомическим деструктивным процессом. Все резче выступают явления выпадения, обусловленные гибелью клеток.

Третья и четвертая стадии прогрессивного паралича определяются нарастающей гибелью нервных клеток, что и приводит к резко нарастающему, уже необратимому, слабоумию и, наконец, к смерти.

Патологическая анатомия. Анатомический процесс в мозгу больных с прогрессивным параличом протекает диффузно, являясь хроническим лепто-менинго-энцефалитом. Уже макроскопически можно констатировать резко выраженную атрофию мозгового вещества, особенно коры головного мозга; при этом борозды расширяются, а извилины соответственно утончаются. Вес



Рис. 11. Отек мягкой мозговой оболочки с периваскулярным инфильтратом из плазматических клеток (прогрессивный паралич).

мозга меньше нормы на 100—200 г. Атрофические процессы больше всего выступают в лобных и теменных долях. Твердая мозговая оболочка часто срастается с костями черепа и с мягкой мозговой оболочкой, а последняя — с мозговым веществом. Обычно сосуды оболочек склерозированы. Мягкая мозговая оболочка утолщена и мутна. Желудочки мозга и подоболочечные пространства бывают расширены и в них наблюдается скопление жидкости. На стенках желудочков, особенно IV, видно проявление так называемого зернистого эпендимита вследствие разрастания клеток эпендимы и глии, который имеет очень характерный вид «шагреневой кожи».

Нередко на фоне общего полнокровия отмечаются как мелкие — точечные, так и более обширные кровоизлияния. Сосуди-

стые изменения выражаются гиалинозом артериол и разрастанием интимы. Клеточная инфильтрация сосудистых стенок и периваскулярной ткани состоит из тех же клеточных элементов, которые наблюдаются при сифилисе мозга, но с преобладанием плазматических клеток, часто разнообразной причудливой формы (рис. 11). Имеет место и новообразование капилляров при воспалительной инфильтрации коры и мягкой оболочки. В ганглиозных клетках имеются различные дегенеративные и атрофические изменения, влекущие за собой их гибель (нисслевское перерождение, липоидная дегенерация).

В коре головного мозга происходит постепенное запустение. Со стороны невроглии наблюдается пролиферация клеток и волокон, особенно в верхних слоях коры; клетки характеризуются полиморфизмом формы их и их ядер, причем появляются палочковидные формы, которые в нормальном мозгу не встречаются. Все указанные разнообразные изменения при прогрессивном параличе ведут в итоге к глубоким нарушениям архитектоники коры мозга.

В мозгу больных прогрессивным параличом обнаруживаются спирохеты, которые главным образом находятся в сером веществе лобных долей.

Дифференциальный диагноз. Прогрессивный паралич прежде всего следует дифференцировать с сифилитическим психозом, который возникает через более короткий срок после заражения сифилисом, чем прогрессивный паралич. Снижение всех форм психической деятельности при сифилитическом психозе не так равномерно, как при прогрессивном параличе. Неврологические симптомы носят менее диффузный и более очаговый характер. Если же при сифилитическом психозе неврологические симптомы имеют диффузный характер, то они не достигают столь большой выраженности, как при прогрессивном параличе. Облегчают распознавание и совершенно иные данные, получаемые при исследовании крови и особенно спинномозговой жидкости. Принимая во внимание, что прогрессивный паралич чаще развивается в возрасте после 40 лет, возникают затруднения в отграничении его от атеросклеротического психоза. Облегчает распознавание то, что при атеросклеротическом психозе также нет диффузного поражения различных форм психической деятельности и на первый план выступает поражение памяти. Неврологические симптомы атеросклеротического психоза также иные.

Психопатологическую картину прогрессивного паралича могут напоминать в некоторых случаях психозы, развивающиеся на почве перенесенной травмы головного мозга. Однако при этих психозах особенно резко выступают нарушения памяти, аффективные расстройства, а также вегетативные и в особенности вазомоторные нарушения. В некоторых случаях экспансивную и депрессивную формы прогрессивного паралича необходимо дифференцировать с маниакально-депрессивным психозом. Помимо периодического течения психоза, главным отличием его от про-

грессивного паралича является отсутствие слабоумия и неврологических органических знаков.

Некоторое затруднение может возникнуть при отграничении прогрессивного паралича от алкогольного психоза в форме алкогольного псевдопаралича. Этот психоз в противоположность прогрессивному параличу характеризуется не прогрессированием неврологической и психопатологической симптоматики, а, наоборот, регрессом данных симптомов при прекращении пьянства.

Профилактика прогрессивного паралича заключается прежде всего в профилактике сифилиса, которая в нашей стране получила исключительно большой размах. Профилактика собственно прогрессивного паралича должна сводиться прежде всего к тщательному повторному лечению сифилиса с постоянной проверкой у лиц, перенесших сифилис, реакции Вассермана в крови, а при малейших проявлениях расстройства со стороны нервной системы — и в спинномозговой жидкости. Должны быть также устранены у этих лиц и добавочные этиологические факторы, которые могут способствовать развитию прогрессивного паралича, о чем сказано выше.

Лечение. Специфическое противосифилитическое лечение прогрессивного паралича не являлось эффективным, и до 1917 г. прогрессивный паралич с полным основанием считался неизлечимым. С этого времени во всех странах мира широко начали применять лечение прогрессивного паралича малярией, что резко изменило к лучшему прогноз при данном заболевании.

Применение малярийного лечения связано с именем венского психиатра Вагнер-Яурегга. Однако следует иметь в виду, что еще в 1874 г. одесский врач А. С. Розенблюм начал применять инфекционную терапию при различных психических заболеваниях.

Применение малярийной терапии прогрессивного паралича показало, что в результате этого лечения наблюдается или полное выздоровление, или резкое стойкое улучшение, или, наконец, остановка процесса на той стадии, в которой проводилось лечение. Лишь в очень небольшом проценте случаев (не более 10—15) малярийное лечение оказывается безрезультатным.

Благоприятное действие такого лечения нужно прежде всего объяснить тем, что малярия вызывает мобилизацию защитных (иммунных) свойств организма, которая и приводит к полному или временному прекращению жизнедеятельности бледной спирохеты.

Противопоказаниями к лечению малярией являются активный туберкулез легких, декомпенсированные заболевания сердца, острые лихорадочные заболевания, тяжелые заболевания печени, почек, старческий возраст с явлениями выраженной физической слабости.

Прививается, как правило, трехдневная малярия (malaria tertiana). У больного с клинически установленным диагнозом трехдневной малярии, обязательно подтвержденным морфологи-

ческим исследованием крови, на высоте малярийного приступа или вне его берется из вены 2—5 мл крови и вводится под кожу или внутримышечно. Можно ввести 1—2 мл крови и внутривенно. При подкожном и внутримышечном введениях инкубационный период продолжается 6—20 дней, а при внутривенном — сокращается до 2—3 дней. Если кровь вводится не непосредственно от больного малярией, то, взяв ее у последнего в тех же количествах, нужно смешать ее с равным объемом 0,5% раствора цитрата натрия.

Малярийные приступы протекают сначала по типу трехдневной лихорадки, а после 3—4 приступов они чаще всего бывают ежедневными. Во время малярийной терапии температура измеряется каждые 4 часа и заносится на температурную сетку. Когда температура поднимется до 39—40°, важно следить за сердечной деятельностью и при падении температуры необходимо давать сердечные средства. Рекомендуется провести у больного 10—12 приступов малярии. При ухудшении соматического состояния и при появлении сердечных расстройств количество приступов следует сократить.

Малярия довольно легко купируется хинином, который дается по 0,25 per os 4 раза в день в течение 6 дней. Затем после перерыва в 3 дня можно давать хинин еще в течение 3 дней в тех же дозах.

Рекомендуется назначать солянокислый хинин также по следующей схеме: четыре цикла по 3 дня с перерывами между ними в 3 дня. Суточная доза хинина должна равняться 1,0. После хинизации обычно проводится специфическая терапия биохинолом в количестве 40—50 мл по 2 мл внутримышечно через 2 дня. После 3 инъекций биохинола проводятся параллельно внутривенные вливания новарсенола по 0,15 через 2 дня, по 0,3 через 3 дня и по 0,45 через 4 дня (всего на курс 4,5—5,0). По окончании специфической терапии после месячного перерыва рекомендуется провести курс лечения внутривенными вливаниями 10% раствора иодистого натрия (через день по 5—10 мл 10—15 вливаний).

Эффект после проведенной малярийной терапии проявляется или в процессе лечения, или обычно в течение 1—2 месяцев от его начала.

Малярийное лечение можно комбинировать и с пенициллинотерапией, которую нужно осуществлять сразу после окончания хинизации. Всего необходимо ввести внутримышечно до 10 млн. ед. (через каждые 4 часа по 100 000 ед.). Некоторые авторы применяли пенициллинотерапию и без малярийной терапии, но этот вид лечения, несмотря на его эффективность, все же уступает малярийному. Одну пенициллинотерапию можно проводить лишь тогда, когда имеются прямые противопоказания к малярийной терапии.

Результаты малярийной терапии прогрессивного паралича, как сказано выше, в значительной степени определяются тем, в какой

стадии болезни проводится лечение. Хорошие результаты дает лечение в начальной стадии заболевания. В стадии выраженной болезни эффект слабее, особенно если лечение проводится в конце ее, и, наконец, в стадии паралитического слабоумия можно получить лишь остановку процесса.

Об излечении прогрессивного паралича можно говорить в тех случаях, когда полностью исчезают все психопатологические нарушения и полностью восстанавливается профессиональная работоспособность. Следует, однако, отметить, что уже при полном восстановлении психической деятельности реакция Вассермана в крови и специфические для прогрессивного паралича реакции в спинномозговой жидкости могут еще долго оставаться положительными. Очень упорными могут быть и неврологические симптомы, особенно анизокория, вялость зрачковых реакций на свет, неравномерность сухожильных рефлексов. Хороший терапевтический эффект бывает очень стойким и держится десятилетиями, что и позволяет считать эту группу больных, подвергшихся малярийной терапии, выздоровевшими.

В тех случаях, когда малярийное лечение начато поздно, т. е. в конце второй стадии или в стадии выраженного паралитического слабоумия, оно не дает уже отчетливого терапевтического эффекта и сказывается лишь тем, что болезнь перестает прогрессировать и как бы застывает в тех клинических проявлениях, которые имели место перед применением малярийного лечения (стационарный паралич).

У некоторой небольшой группы больных прогрессивным параличом малярийное лечение приводит к своеобразной трансформации клинической картины заболевания в клиническую картину сифилитического психоза. Чаще всего при этом наблюдается галлюцинаторно-параноидная и реже кататоническая формы. Наличие такого перехода процесса с эктодермы на мезодерму подтверждается и патологоанатомическими исследованиями умерших больных с трансформированной клинической картиной. Обычно течение заболевания больных вполне соответствует названным формам сифилитического психоза.

Инфекционная терапия прогрессивного паралича проводилась также прививками возвратного тифа и содоку, однако эти методы лечения распространения не получили.

Экспертиза. Наличие прогрессивного паралича даже при хорошей и стойкой ремиссии исключает возможность признания годности таких больных к военной службе. Помимо тех больных, у которых благодаря малярийному лечению достигнуто полное восстановление работоспособности, остальные больные должны быть переведены на инвалидность III, II или I группы в зависимости от степени оставшегося дефекта.

Если у больных работоспособность сохранилась лишь частично, следует принять меры к их трудоустройству, предоставляя

им более легкий, посильный труд. В некоторых случаях целесообразно предоставить этим больным работу в трудотерапевтических мастерских психоневрологического диспансера, ставя при этом задачу перевода их на общее производство.

Судебнопсихиатрическая экспертиза производится главным образом при совершении больными прогрессивным параличом, чаще всего в первой или во второй стадии болезни, общественно опасных действий: растрат, нелепых краж, попыток к изнасилованию. Больные при этом должны быть признаны невменяемыми как страдающие хроническим психическим заболеванием и нуждающимися в принудительном лечении.

Может возникнуть большое затруднение при судебнопсихиатрической оценке общественно опасных действий, совершенных лицами, перенесшими прогрессивный паралич и находящимися в стойкой ремиссии после лечения малярией. В таких случаях вопрос о вменяемости должен решаться после очень тщательного исследования психического состояния обвиняемого лица и учета его деятельности, предшествующей совершению общественно опасного действия. То или иное заключение должно основываться на наличии или отсутствии юридического критерия невменяемости. Данные неврологического исследования, исследования крови и спинномозговой жидкости даже в случае наличия патологических изменений имеют при этом относительное значение.

Больная В., 56 лет, бухгалтер. Имела 3 детей, которые умерли в раннем детстве. За 3 месяца до поступления в клинику прекратила работу, так как была рассеянна, путалась в счете, быстро уставала, испытывала головные боли, стала говорить всем о своем богатстве, появилась прожорливость, таскала пищевые продукты у соседей, все забывала, ходила нетвердой походкой.

В первое время после поступления в клинику при резком снижении памяти говорила о своих исключительных способностях и большом богатстве. Перечисляла, сколько у нее шуб из дорогих мехов, бриллиантов, жемчужных ожерелий. Была эйфорична, добродушна. Речь дизартричная. В этот период обнаружены в крови резко положительные реакции Вассермана и цитохолевая.

В спинномозговой жидкости плеоцитоз 30, белок 0,82‰, реакции Вейхбродта, Таката-Ара, Панди, Нонне-Апельта резко положительные (++++), реакция Ланге — 4444321000.

После лечения малярией и курса противосифилитической терапии бредовых идей величия не высказывает. Спокойна, добродушна, эйфорична, память снижена, дизартрия нерезко выражена.

Последние анализы, проведенные после малярийного лечения: реакция Вассермана в крови положительная (++). В спинномозговой жидкости реакция Вассермана (+), цитохолевая (−), белок 0,33‰, реакции Панди (++), Нонне-Апельта (++), Вейхбродта (+), Таката-Ара (+), Ланге 344322100000. Зрачки неправильной формы, узкие, правый шире левого. Реакция на свет отсутствует, на аккомодацию — вялая, на конвергенцию — сохранена. Левый угол рта опущен. Дизартрия. Сухожильные рефлексы на верхних конечностях и коленные высокие. Ахилловы и подошвенные рефлексы не вызываются. Патологических рефлексов нет. Положительный симптом Ромберга.

Диагноз: прогрессивный паралич.

Психоз при эпидемическом энцефалите

Если рассматриваемые нами выше инфекции могут поразить головной мозг наряду с другими органами, то при эпидемическом энцефалите инфекция поражает прежде всего головной мозг. В течении эпидемического энцефалита выделяется две стадии — острая и хроническая. Соответственно этому разделению следует выделять формы развивающегося при эпидемическом энцефалите психоза, наблюдаемые в острой и хронической стадиях.

Острая стадия эпидемического энцефалита характеризуется обычно небольшой субфебрильной температурой. Кровяное давление часто бывает пониженным, пульс сначала замедлен, а потом ускорен. Иногда наблюдается несоответствие между температурой и пульсом. Дыхание нередко расстраивается: бывает то учащение его, то отмечаются насильственные дыхательные движения. Обычно имеется головная боль. Характерным для этого периода является нарушение сна, причем чаще наблюдается сонливость, почему эпидемический энцефалит называется иначе сонным, или летаргическим. Часто сонливость днем сопровождается бессонницей ночью. В некоторых случаях, наоборот, имеет место стойкая бессонница. В это время обычно появляются различные неврологические симптомы.

В результате поражения глазодвигательных нервов развивается косоглазие с двоением в глазах, нередко наблюдается птоз. Нарушается конвергенция глазных яблок. Лицо становится асимметричным вследствие поражения лицевых нервов. Нередко отмечаются вестибулярные расстройства, часто бывает нистагм. Сухожильные рефлексы обычно повышены. Патологические рефлексы встречаются редко. В этой стадии энцефалита наблюдаются и гиперкинетические явления в виде хореических, хорео-атетозных, миоклонических и различных насильственных движений. Часто имеет место повышенный гипергидроз, сальность лица и саливация. В крови определяется лейкоцитоз с лимфопенией и эозинофилией. В спинномозговой жидкости констатируется умеренный лимфоцитоз, умеренное увеличение общего количества белка, увеличение количества сахара до 50—100 мг%. Острая стадия болезни продолжается от 3—5 недель до нескольких месяцев. Психоз при эпидемическом энцефалите в острой стадии возникает не часто и обычно выражается в делириозной, аментивно-делириозной и маниакальной формах.

Делириозная форма — наиболее характерная для острой стадии заболевания — проявляется глубоким затемнением сознания и другими симптомами делириозного синдрома. Галлюцинации отражают разные события и переживания прошлого, комбинируясь в целые сцены. Нередко они основываются на привычных, связанных с профессией больного ситуациях. Больные обычно в это время высказывают отрывочные связанные с содержанием галлюцинаций бредовые идеи.

Характерно, что делириозная форма часто наблюдается в периоде сильно выраженных других токсических проявлений болезни, в частности повышенной температуры, резких гиперкинезов и при особенной выраженности вегетативных симптомов.

Делириозная форма протекает обычно несколько дней и кончается внезапным прояснением сознания при отсутствии каких-либо психопатологических нарушений, кроме продолжающихся в течение длительного времени астено-апато-абулических проявлений. В некоторых случаях делириозная форма принимает злокачественный характер с проявлением синдрома острого бреда. Возбуждение при этом достигает своей максимальной выраженности, речь становится совершенно спутанной, и больные погибают в состоянии наступающей комы.

Аментивно-делириозная форма вначале характеризуется появлением картины делирия, которая через несколько дней заменяется аментивным синдромом. Двигательное возбуждение выражено не так резко, как в начале психоза. Эта форма продолжается до 3—4 недель и также кончается исчезновением психопатологических симптомов с последующей более или менее продолжительной астенией.

Маниакальная форма характеризуется появлением признаков маниакального синдрома. Настроение больных эйфоричное, они шутят, смеются, иногда бывают дурашливы. Это повышенное настроение сопровождается двигательным возбуждением, обычно проявляющимся на фоне недостаточно отчетливой ориентировки больных в окружающем. Больные испытывают отдельные галлюцинации, иногда высказывают бредовые идеи величия, порой нелепого содержания. Эта форма протекает от 3—4 недель до 2—3 месяцев и кончается исчезновением психопатологических симптомов с последующей астенией.

Сразу после окончания острой стадии, а чаще спустя длительный срок — от нескольких месяцев до нескольких лет — начинают возникать симптомы хронической стадии эпидемического энцефалита. Наиболее характерны для этой стадии различные проявления паркинсонизма. Появляется ригидность мышц, которая особенно обнаруживается в конечностях при пассивных движениях, когда выступает нарастание сопротивления мышц антагонистов. Ригидность выражается в своеобразной позе больного с приведенными к туловищу руками и несколько подогнутыми коленями. Туловище бывает несколько наклонено вперед, а голова опущена вниз. Очень характерно также появление постоянного дрожания, особенно рук. Дрожание наблюдается и в состоянии покоя. Все движения больных крайне замедленны. Особенно это проявляется при выполнении произвольных актов. При попытке двигаться больной падает назад или вперед и в стороны — ретропульсия, антеропульсия и латеропульсия.

Вследствие всех этих проявлений, особенно крайней замедленности движений, больной производит впечатление скованного.

Лицо его амимично, наблюдается редкое мигание. Речь смазана, монотонна, афонична, отсутствует модуляция.

При энцефалитическом паркинсонизме имеются и вегетативные расстройства: слюнотечение, усиленное потоотделение и повышенная секреция сальных желез. Сосудистые нарушения выражаются колебанием кровяного давления, изменением частоты пульса, появлением пареза вазомоторов в дистальных частях конечностей, которые становятся холодными и цианотичными. Следует отметить, что в настоящее время явления паркинсонизма выражаются не так отчетливо. Нередко симптоматика ограничивается расстройством ассоциированных движений глазных яблок в виде нарушений конвергенции, пареза взора, нистагма и другими неврологическими остаточными явлениями острой стадии болезни.

Уже вскоре после окончания острой стадии эпидемического энцефалита параллельно с развитием неврологической симптоматики и, в частности, паркинсонизма или независимо от них начинают проявляться изменения личности. Происходит это очень медленно. У больных прежде всего изменяется чувственная сфера, они становятся крайне чувственно-неустойчивыми. По малейшему поводу настроение их меняется, они легко переходят от смеха к слезам. Вместе с тем они начинают обнаруживать повышенную аффективность, по ничтожной причине давая взрывы аффекта гнева. В их жизни все большее значение приобретают низшие чувства и особенно сексуальные. Эти эмоции возникают с очень большой быстротой и носят характер непреодолимых влечений. Больные тут же обычно пытаются реализовать свои влечения в поступках, носящих импульсивный характер, что нередко приводит к совершению общественно опасных действий.

Больные становятся рабами своих внезапно появляющихся эмоций. Брадикинезия сочетается обычно с замедлением течения мыслительных процессов. Отчетливо выступают при этом нарушения внимания. Больные обнаруживают тенденцию к «прилипанию» внимания к той или иной идее. В связи с этим довольно ярко выступает характерная черта мышления, заключающаяся в том, что больные как бы «топчатся» на одном месте, не имея возможности оторваться от возникшей у них мысли. Появляется большая навязчивость, выражающаяся обращением с одними и теми же разговорами и просьбами. Паркинсонизм с его брадикинезией определяет очень малую активность больных, которые могут часами сидеть на одном месте в неподвижной позе или лежать в постели. Эта акинезия внезапно прерывается кратковременными очень быстрыми движениями, которые обычно поражают окружающих своей неожиданностью. Они, как совершенно правильно об этом говорит ряд советских психиатров, являются насильственными и их так и следует называть в отличие от навязчивых действий (Д. С. Озерецковский). В основе их лежат изменения, лишающие больного возможности в определенные моменты сознательно препятствовать импульсу к совершению того или иного

действия. Это как раз те механизмы, которые определяют и гиперкинезы и акинезы.

Больные эпидемическим энцефалитом отчетливо сознают и мучительно переживают свою неполноценность, проявляя обычно большое желание лечиться.

Следует отметить, что при эпидемическом энцефалите не развивается глубокого слабоумия. Больные правильно воспринимают окружающую действительность. Их память как на недавно минувшие, так и на давно прошедшие события не расстраивается. В их мышлении, несмотря на его замедленность, не проявляется ослабления способности пользоваться операциями синтеза, анализа, обобщения и абстракции. Поэтому нельзя говорить о резком снижении интеллекта. Правда, переживания, связанные с болезнью, которая каждую минуту напоминает о себе, суживают интересы больного, сосредоточивают его внимание на себе и создают определенный эгоцентризм, парализуют творческую мыслительную деятельность и инвалидизируют больного.

Эпидемический энцефалит, перенесенный в детстве, может повлечь за собой возникновение стойких психопатоподобных проявлений, которые выражаются вялостью и малой активностью ребенка или подростка. Он апатичен, легко устает, проявляет мало интереса ко всему, что интересует его сверстников, поэтому у ребенка в какой-то мере начинает отставать развитие интеллекта (адинамическая форма).

Некоторые же дети, перенесшие эпидемический энцефалит, крайне подвижны, навязчивы, надоедливы, часто обнаруживают повышение влечений к пище, сексуальны. Они бывают импульсивны, склонны к агрессии и другим общественно опасным действиям, чаще всего — к воровству, которое носит нередко также импульсивный характер. Появившееся влечение тут же реализуется без обдумывания, без взвешивания последствий. Интеллектуальные изменения не бывают при этом резкими, но следует иметь в виду, что при возникновении эпидемического энцефалита в раннем возрасте неизбежно наступает задержка умственного развития.

В хронической стадии эпидемического энцефалита на фоне патологических изменений личности могут развиваться определенные формы психоза, присущие этому заболеванию. Следует подчеркнуть, что они развиваются сравнительно редко. Если, однако, развивается психоз, то он обычно проявляется в галлюцинаторно-параноидной и кататонической формах при слабых признаках паркинсонизма и нерезко выраженных неврологических симптомах болезни.

Галлюцинаторно-параноидная форма характеризуется появлением у больных обильных нарушений восприятия, преимущественно выражаемых синдромами дереализации, гипопатии, деперсонализации и нарушений схемы тела (М. О. Гуревич). Больные утверждают, что люди и предметы, окружающие их,

как-то изменились, стали не теми. Иногда они не могут определить характер изменений. В других случаях они говорят о перемещении предметов в пространстве, об изменении их величины и формы. Все воспринимается ими в каком-то искривленном положении, предметы кажутся падающими. Эти изменения зрительного восприятия пространства, несомненно, связаны с нарушением вестибулярного аппарата, что подтверждается и нередко наблюдающимся головокружением.

Гипопатический синдром проявляется тем, что больные отмечают у себя отсутствие субъективной чувственной реакции на все воспринимаемое. Все «обезжизненно», говорят они, «нет при этом ни приятного, ни неприятного». Иногда они говорят о своеобразном перемещении различных восприятий, например о том, что вкусовое восприятие имеет тот или иной цвет. Нарушается также восприятие времени, которое течет очень быстро или, наоборот, очень медленно.

Синдром деперсонализации выражается в том, что больные считают себя измененными. Они стали другими и чувствуют, что в них появился другой человек, иногда сосуществующий с прежним. Этот посторонний человек думает за больного, двигает его членами, говорит его языком. Отдельные части тела меняются, что обычно связывается с нарушением схемы тела. Руки или ноги становятся длинными или короткими, отдельные части лица или тела уменьшаются или увеличиваются.

Настроение больных обычно бывает подавленным, их очень беспокоят эти явления. Больные то относятся к ним критически, понимая их болезненность, то начинают интерпретировать их, высказывая бредовые идеи, чаще всего ипохондрического содержания. В некоторых случаях вся клиническая картина болезни ограничивается этими явлениями. Иногда к ним присоединяются соматические галлюцинации. Больные чувствуют, что у них под кожей двигаются различные мелкие предметы и животные, внутренние органы их перемещаются и изменяются в размерах.

Галлюцинации тесно связаны с так называемым катестезическим бредом (В. А. Гиляровский), в содержании которого отражаются патологические ощущения, идущие от внутренних органов.

Кататоническая форма характеризуется различными проявлениями кататонического синдрома. Иногда они сочетаются с параноидными и гебефреническими симптомами. Наблюдается дурашливость, манерность, застывание в позах, различного рода стереотипии.

Обе эти формы психоза при эпидемическом энцефалите носят, как правило, затяжной характер. Следует, однако, отметить, что для данного психоза характерно волнообразное течение с периодическими послаблениями и обострениями психопатологических нарушений. Иногда психопатологические нарушения выступают пароксизмами, особенно часто по ночам. В некоторых случаях

даже после длительного течения болезни может наступить стойкая ремиссия. Глубокого слабоумия не наступает.

Этиология и патогенез. Эпидемический энцефалит — заболевание, передаваемое от человека к человеку посредством капельной инфекции через слизистые оболочки верхних дыхательных путей. Инкубационный период продолжается от 2 недель до 3 месяцев.

Особенно детально это заболевание было описано в 1917 г. венским невропатологом Экономо, почему болезнь иногда называют энцефалитом Экономо. Заболевание чаще всего возникает эпидемиями, но иногда и спорадически. Возбудителем энцефалита является вирус, точная природа которого до сих пор не установлена. Хроническое и прогрессирующее течение болезни свидетельствует о том, что вирус может сохраняться в нервной системе многие годы.

Патологическая физиология. После того, как было установлено, что патологоанатомические изменения при эпидемическом энцефалите локализуются главным образом в сером веществе подкорки, к которому вирус эпидемического энцефалита имеет особое сродство, появилось множество теорий, пытающихся доказать, что в подкорке локализуются «центр сознания», «центр чувств», «центр деятельности» и «центр сна». Коре головного мозга отводилось при этом второстепенное значение — значение органа, который реализует «намерения» подкорки.

Эти механистические и идеалистические представления были опровергнуты И. П. Павловым, доказавшим, в частности, что сон — это торможение, распространяющееся по коре больших полушарий. И. П. Павлов, подчеркивая значение деятельности подкорки, указывал, что она посылает могучий поток раздражений в кору, чем поддерживается тонус последней.

При эпидемическом энцефалите кора вследствие гибели клеток подкорки не получает этих импульсов; наступает, следовательно, блокада их, а потому возникает сон, который является одним из кардинальнейших симптомов эпидемического энцефалита.

Патологическая анатомия. Макроскопические изменения обычно отсутствуют или слабо выражены и нехарактерны. Иногда заметно выражены гиперемия ткани, отек, дряблость ее, точечные кровоизлияния. При микроскопическом исследовании в острой стадии заболевания на первый план выступают воспалительные изменения в виде полнокровия сосудов, периваскулярных инфильтратов из лимфоидных клеток и очаговых лимфоидно-глиозных инфильтратов в разных отделах мозга, преимущественно в сером веществе окружности III желудочка и сильвиевого водопровода (рис. 12). Мозжечок обычно остается непораженным. Дегенеративные изменения в нервных клетках имеют место и при острой форме, но при хроническом течении энцефалита они преобладают, сопровождаясь также изменением нервных волокон,

что приводит к более или менее диффузной атрофии серого вещества с участками запустения. При обострениях энцефалита вновь появляются очаги острого воспаления.

Дифференциальный диагноз. Если явления паркинсонизма выступают более или менее отчетливо, то дифференциальный диагноз не может представлять большого труда, хотя следует иметь в виду, что явления паркинсонизма могут развиваться и при некоторых других заболеваниях, в частности при мозговом атеросклерозе.

Галлюцинаторно-параноидная и кататоническая формы могут быть смешаны с шизофренией. Облегчается распознавание тем,

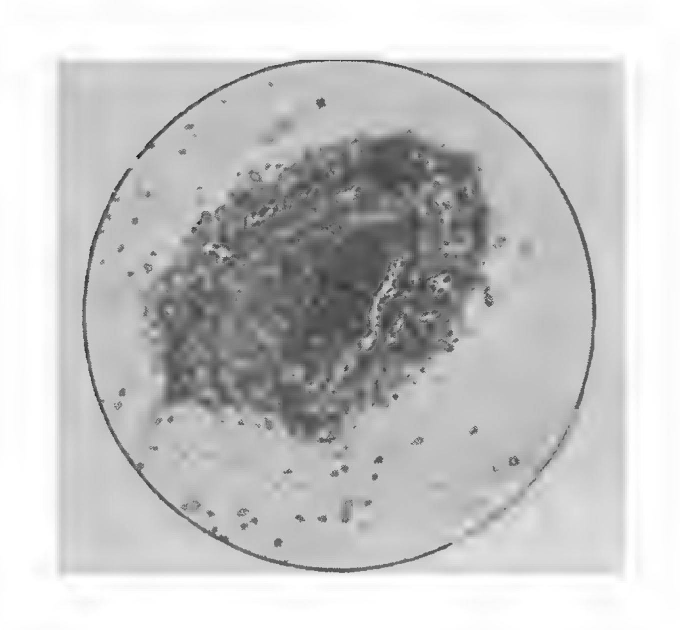


Рис. 12. Густая клеточная инфильтрация вокруг полнокровного сосуда (психоз при эпидемическом энцефалите).

что, помимо неврологической симптоматики, эти формы психоза при эпидемическом энцефалите характеризуются резко выраженными явлениями синдрома дереализации, гипопатии, деперсонализации и нарушений схемы тела, которые при шизофрении встречаются редко.

Профилактика и лечение. Профилактика эпидемического энцефалита должна заключаться в изоляции больных во время острой стадии болезни.

Обычно для лечения психозов при эпидемическом энцефалите применяются внутривенные вливания 40% раствора уротропина по 10 мл ежедневно, а также 1% раствора трипафлавина внутривенно по 2—4 мл. Внутривенно применяется также 10% раствор иодистого натрия по 10 мл. Целесообразно применять подкожно инъекции кислорода по 200—300 см³. При выраженных явлениях

паркинсонизма и брадикинезии целесообразно назначать скополамин, атропин.

Из физиотерапевтических процедур применяются ионогальванизация головы по Бургиньону с иодистым натрием и диатермия. Рекомендуется также водолечение (ванны, души) и лечебная физкультура.

Экспертиза. Страдающие эпидемическим энцефалитом, независимо от стадии болезни, признаются негодными к военной службе со снятием с военного учета. При наличии стойких психопатологических проявлений, точно так же как и при выраженном паркинсонизме, больные должны переводиться на II и I группу инвалидности. Если психопатологические нарушения выражены нерезко, так же как и при нерезких проявлениях неврологической симптоматики, больных не следует переводить на инвалидность, так как систематический не тяжелый, привычный труд может быть им полезен. В случае необходимости больных можно перевести на III группу инвалидности с выдачей профпутевки.

Судебнопсихиатрическая экспертиза представляет значительные трудности. В тех случаях, когда психические изменения выражены нерезко, т. е. когда отсутствуют как интеллектуальный, так и волевой признаки юридического критерия невменяемости, больные эпидемическим энцефалитом могут быть признаны вменяемыми. В громадном большинстве случаев больные с эпидемическим энцефалитом привлекаются к судебной ответственности за общественно опасные действия, связанные с импульсивными актами в результате внезапно возникающих непреодолимых влечений. В этих случаях в соответствии с волевым признаком юридического критерия невменяемости таких больных следует признавать невменяемыми. При наличии выраженного психоза эти больные также признаются невменяемыми и должны направляться на принудительное лечение в психиатрические больницы.

Больной С-в, 39 лет, инженер-строитель. Заболел в 1949 г. Наблюдались повышение температуры, слабость, головная боль. Вскоре появились гиперкинез в жевательных мышцах, насильственные движения языка, при разговоре производил быстрое высовывание языка, облизывал губы (не замечая этого). Глотание временами было затруднено. Наряду с этим у больного наблюдалась бессонница, вялость, апатия, ипохондричность. Лечился амбулаторно и стационарно. С 1950 г. не работал, болезненные явления нарастали, был вялым, крайне медлительным.

С 1952 г. начал ощущать запахи, исходящие из носоглотки. Говорил, что он болен венерической болезнью. Пытался повеситься. Был депрессивен. Помещался 2 раза в психиатрические больницы в связи с приступами возбуждения, во время которых рвал на себе белье, душил себя.

Упорно держатся мысли о самоубийстве. Имеются слуховые (окружающие говорят о его венерической болезни) и обонятельные (ощущает неприятный запах, исходящий из носоглотки) галлюцинации. Память не нарушена. Темп мышления крайне замедленный, ответы дает с большой задержкой. Быстро отвечает лишь на определенные вопросы. Лучше отвечает на вопросы в письменной форме и касающиеся его специальности. Упорно высказывает бредовые идеи о своем заболевании сифилисом, бредовые идеи отношения: его все презирают, выгоняют из палаты, оскорбляют. Чувственно

сохранен. Настроение пониженное. Временами аффектируется, бьет себя по голове или бьется головой о стену. Все движения крайне замедленны. Большей частью стоит у печки или лежит. Быстро совершает те акты, которые связаны с инстинктивными потребностями. Иногда стереотипно производит одни и те же движения руками, как бы от чего-то отмахивается. Запрокидывает голову назад, закатывает глаза вверх. При неврологическом исследовании отмечается маскообразное, гипомимичное лицо, медлительность в движениях. Имеется ряд гиперкинезов (запрокидывание головы, закатывание глазных яблок с частыми миганиями, спазм мышц в области рта, шеи).

Диагноз: психоз при эпидемическом энцефалите.

Психоз при клещевом энцефалите

Клещевой (весенне-летний) энцефалит начали изучать с середины 30-х годов нынешнего столетия, и благодаря комплексному исследованию его советскими учеными (вирусологами, эпидемиологами, невропатологами и психиатрами) в настоящее время он имеет вполне очерченную картину, позволяющую считать его отдельной нозологической формой.

Вопросы психопатологии клещевого энцефалита изучали Н. Н. Тимофеев, И. И. Лукомский и другие авторы. При изучении клиники психоза при клещевом энцефалите обращает на себя внимание очень большая полиморфность симптомов, проявляющаяся как одновременно, так и в динамике заболевания. Разнообразная психопатологическая симптоматика сочетается обычно со столь же разнообразными неврологическими симптомами. От так называемой микросимптоматики до резко выраженных очаговых и диффузных проявлений существуют многочисленные градации.

Течение клещевого энцефалита характеризуется наличием острой и хронической стадий болезни.

Острая стадия возникает после инкубационного периода (от момента укуса клеща), продолжающегося 10—15 дней. Уже в этот период иногда наблюдаются предвестники в виде головных болей, недомогания, общей слабости, миалгий, особенно болей в шее и конечностях. Заболевание начинается с повышения температуры до 39—40°. В более редких случаях повышения температуры не наблюдается. Температура держится около 7 дней, постепенно падая. Нередко после снижения температуры наблюдаются длительное время субфебрильные подъемы ее. Пульс чаще замедлен. Кровяное давление обычно повышается. В это время у больных отмечаются сильная головная боль, менингеальные симптомы, ригидность затылка, симптомы Кернига, общая гиперестезия.

В период, предшествующий снижению температуры, чаще всего развиваются спинального характера вялые с понижением или исчезновением сухожильных рефлексов и атрофиями мышц параличи. Чаще поражаются верхние конечности и шея. Гораздо реже встречаются параличи спастического характера, которые обычно возникают не сразу, а в течение 2—3 дней.

В острой стадии нередко наблюдаются и гиперкинезы, выражающиеся чаще клоническими судорогами мышц лица и конечностей, дрожанием языка, рук и фибриллярными подергиваниями пораженных мышц. Нередко отмечаются и эпилептиформные припадки.

Очень ярко бывают выражены симптомы со стороны вегетативной нервной системы, появляется резкая гиперемия лица и склер, падение и учащение пульса, повышенное в начале кровяное давление в дальнейшем постепенно падает. Наблюдается повышенное потоотделение. В крови отмечается увеличение количества лейкоцитов до 12 000. РОЭ бывает ускорена. В спинномозговой жидкости увеличивается количество белка от 0,5 до 1,5‰, форменных элементов — до 10—20 в 1 мм^3 и больше, преобладают лимфоциты. Течение острой стадии болезни продолжается от 7—10 дней до 2—3 недель, затем наступает период нарастающего улучшения, который может продолжаться несколько месяцев. Имеют место и так называемые стертые формы, которые протекают с нерезко выраженной неврологической симптоматикой в начале болезни и последующим часто тяжелым течением (С. Н. Давиденков).

В хронической стадии болезни наблюдаются как резидуальные, оставшиеся от острой стадии, так и прогрессирующие проявления. При этом вовлекаются в процесс новые области, появляются новые симптомы, усиливаются уже имеющиеся. Особенно это сказывается в прогрессировании атрофических параличей спинальной или бульбарной локализации, различными гиперкинезами, эпилептиформными, вегетативными и другими проявлениями.

В некоторых случаях после окончания острой стадии энцефалита, даже если в острой стадии не наблюдалось психических расстройств, могут развиваться стойкие психопатоподобные изменения личности больных.

Психопатоподобная форма характеризуется тем, что больные становятся малодеятельными, слабовольными, пасуют перед трудностями, не имея достаточной энергии для их преодоления. Часто отмечается безынициативность. Наряду с преимущественно волевыми нарушениями наблюдаются и нарушения чувственной сферы, которые выражаются или очень большой эмоциональной неустойчивостью со склонностью к слезливости, или в повышенной аффективности. Аффекты могут сопровождаться злобными, агрессивными действиями. Нередко преобладают низшие чувства над высшими. Однако тщательное исследование не обнаруживает значительного ослабления интеллекта, памяти, внимания, хотя психопатоподобные свойства резко отражаются на служебной и семейной обстановке. Больные не справляются с работой, с которой раньше легко справлялись, вступают в конфликты с окружающими, обвиняя их в несправедливом отношении, часто меняют место работы.

Выраженный психоз чаще всего проявляется в делириозной форме, которая может возникнуть как в острой, так и в хронической стадии клещевого энцефалита. В некоторых случаях рецидивирующие даже неоднократно вспышки психоза выражаются именно в этой форме.

Делириозная форма характеризуется быстро развивающимся затемнением сознания и другими проявлениями делириозного синдрома. Большой интерес представляют описанные Н. Н. Тимофеевым галлюцинации, по которым можно предвидеть локализацию наступающего паралича. Больной видит падающих на него клещей и утверждает, что они ползают у него под кожей на шее и в правой руке. Затем как раз в этих участках и развивается типичная для клещевого энцефалита картина вялого паралича.

Характерны для больных и профессиональные галлюцинации: шофер во время делирия управляет мнимой машиной, токарь работает на мнимом станке.

Особенностью галлюцинаций при делириозной форме клещевого энцефалита является яркая чувственная насыщенность их, что отчетливо отражает мимика больных.

В отличие от делириев другой этиологии делириозная форма психоза при клещевом энцефалите может продолжаться от нескольких дней до $1^1/_2$—2 месяцев. При таком длительном течении можно отметить резкие колебания в степени интенсивности делириозных проявлений. Бурные проявления прерываются состояниями просветления с правильным восприятием окружающей действительности. Затем вновь наступает картина яркого делирия.

Картина делирия может проявляться и симптомами острого бреда с резко выраженной речевой спутанностью и двигательным возбуждением, достигающим максимального выражения. Появление синдрома острого бреда — крайне тяжелый в прогностическом отношении признак, свидетельствующий о возможности наступления смерти.

Делириозно-аментивная форма может также наблюдаться как в остром периоде болезни, так и в хроническом. Картина делирия с вышеописанными симптомами через несколько дней сменяется картиной аментивного синдрома. Помимо зрительных, слуховых, тактильных, здесь ярко выступают соматические галлюцинации. В связи с этим в клинической картине болезни выступают и различные ипохондрические идеи. Больные утверждают, что «их плечи и грудная клетка раскалываются», «сердце вываливается, отрывается». По сравнению с делириозной делириозно-аментивная форма свидетельствует о большей тяжести поражения и более неблагоприятном прогнозе болезни.

Депрессивная форма возникает чаще в хронической стадии болезни, а иногда и вскоре после окончания острой стадии. Она характеризуется выраженным меланхолическим синдро-

мом. Замедление течения мыслей и двигательная заторможенность здесь бывают, однако, нерезко выражены. Не наблюдается и идей самоуничижения и виновности. На фоне тревожно-угнетенного настроения больные испытывают беспокойство и высказывают жалобы на неприятные ощущения, исходящие из различных участков тела и прежде всего из сердца. Обычно выражены ипохондрические бредовые идеи.

Картина депрессии нередко сменяется внезапно возникающими состояниями эйфории с возбуждением, многоречивостью, субъективными ощущениями прилива сил и энергии, улучшения памяти, переоценки своих сил и способностей. Проявления гипоманиакального состояния бывают кратковременными и сменяются картинами более стойкой депрессии. Эта форма длится обычно несколько месяцев и особенно склонна к рецидивированию через самые различные сроки.

Галлюцинаторно-параноидная форма, как правило, возникает спустя значительный промежуток времени после острой стадии болезни. Чаще всего появляются различные галлюцинации и симптомы дереализации, деперсонализации и нарушения схемы тела. Возникают также бредовые идеи преследования и величия, нелепые по своему содержанию.

Нередко галлюцинаторно-параноидный синдром сочетается с отдельными кататоническими и гебефреническими симптомами. Эта форма характеризуется в начале ремитирующим, а затем сплошным течением, которое продолжается годами. При данной форме довольно быстро начинают выступать признаки развивающегося слабоумия, выражающегося снижением памяти и интеллекта. Вместе с тем нарастает чувственное огрубение. На первый план выступают интересы, связанные с вопросами питания.

Пароксизмальная форма начинается обычно спустя некоторое время после окончания острой стадии болезни. Вначале наблюдаются отдельные, иногда редкие эпилептиформные припадки, которые затем становятся все чаще и чаще. Обычно это учащение наблюдается волнами. Эпилептиформные припадки бывают крайне разнообразны и могут у одного и того же больного проявляться в самых различных видах, причем лишь часть из них сопровождается потерей сознания. Показательно, что некоторые из этих эпилептиформных проявлений характеризуются обилием вегетативной симптоматики.

Помимо пароксизмальных судорожных и вегетативных проявлений, наблюдаются разного рода состояния психических эквивалентов. Так, у одного больного наблюдались как большие судорожные эпилептиформные припадки, так и малые приступы с судорогами только тоническими или только клоническими в мышцах живота, межреберных или в мышцах конечностей, приступы брадикардии, приступообразное возникновение отека Квинке и других вазомоторных расстройств. Помимо этого, у того же больного отмечались различные формы сумеречного состоя-

ния с двигательными автоматизмами и явлениями дереализации с последующей амнезией этих состояний.

При данной форме особенно резко выступают нарушения в аффективной сфере со злобностью и жестокой агрессивностью. Довольно быстро при этом развивается слабоумие.

Дементная форма в одних случаях развивается непосредственно после острого периода болезни, в других — слабоумие нарастает медленно, постепенно и, наконец, в третьих — оно проявляется как исход иных форм этого психоза.

Дементная форма выражается появлением резких нарушений памяти, интеллекта и чувственной сферы. Мышление больных бывает крайне замедленным, обстоятельным, однообразным. В речи и письме больные часто повторяют одни и те же слова и целые предложения. Память у них резко ослаблена. Интересы снижены. Все мысли направлены на удовлетворение пищевых потребностей. Больные совершенно безынициативны, благодушны, иногда эйфоричны.

Все указанные формы в разной последовательности могут проявляться у одного и того же больного. Как правило, при них имеются и неврологические симптомы, присущие данному заболеванию. Следует считать, однако, что часто выраженность неврологических симптомов не соответствует силе проявлений симптомов психопатологических. Это объясняется особенностью локализации поражения.

Для диагностики клещевого энцефалита большое значение имеет исследование крови и спинномозговой жидкости на вирус клещевого энцефалита.

Этиология и патогенез. Клещевой энцефалит вызывается фильтрующимся вирусом, который передается укусами клещей типа иксодных. Большая роль в распространении вируса клещевого энцефалита принадлежит также животным, на которых паразитируют клещи. Сезонное появление клещевого энцефалита определяется наибольшей активностью клещей в весенне-летний период. Заражение клещевым энцефалитом связано с пребыванием людей в лесистых местностях. Очаги распространения клещевого энцефалита констатированы в различных лесистых местностях страны, а не только на Дальнем Востоке, как это предполагалось раньше. Обращено внимание на то, что особенно легко заболевают лица, приезжающие в данную местность, в то время как местные жители заболевают реже. Это обстоятельство, видимо, свидетельствует об образовании у последних иммунитета. Установлено, что вирус клещевого энцефалита долго сохраняется в организме, чем и объясняется хронически прогрессирующее течение болезни.

Патологическая анатомия. Патологоанатомические изменения наблюдаются во всех отделах нервной системы: в сером и белом веществе головного и спинного мозга, в периферических нервах, но выраженность их неодинакова на различных

уровнях. Особенно резкие изменения имеются в шейном отделе спинного мозга. В веществе головного и спинного мозга отмечаются отдельные некротические очажки и милиарные кровоизлияния. Нервные клетки паренхимы находятся в состоянии резких изменений типа сморщивания, гиперхроматоза. В результате дегенеративного процесса нервные клетки разрушаются и гибнут. Происходит пролиферация мезоглии в виде глиозных узелков. Кроме того, имеется диффузная пролиферация олигодендроглии.

В мягких оболочках головного и спинного мозга отмечается воспалительный экссудативный процесс, частично и пролифератив-

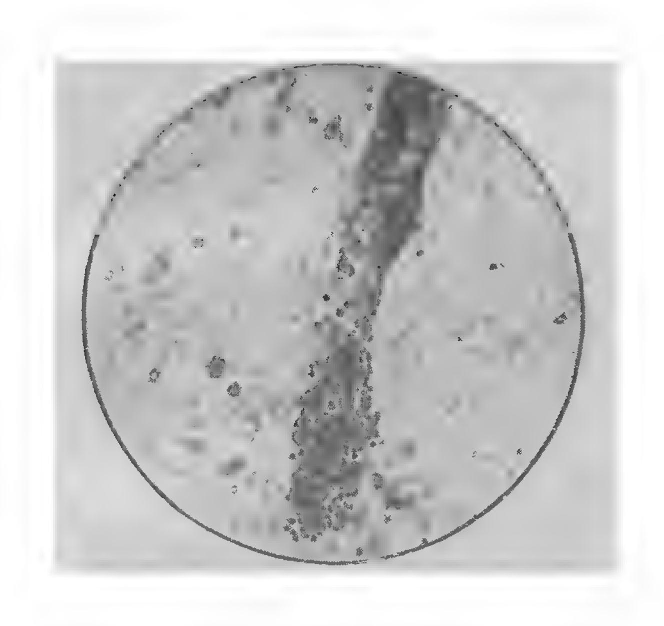


Рис. 13. Периваскулярная круглоклеточная инфильтрация в шейном отделе спинного мозга. Распад нервных клеток в окружности. Встречаются полинуклеары (психоз при клещевом энцефалите).

ный. Клеточный инфильтрат состоит из лимфоцитов, плазматических клеток и макрофагов. Сосудистовоспалительная реакция в белом веществе головного мозга характеризуется периваскулярными лимфоидно-клеточными инфильтратами (рис. 13).

Дифференциальный диагноз может представлять затруднения в тех случаях, когда необходимо отграничивать психоз при клещевом энцефалите от психоза при эпидемическом энцефалите, шизофрении, эпилепсии и маниакально-депрессивного психоза. Помимо особенностей психопатологической картины психоза при клещевом энцефалите, диагноз его облегчается данными анамнеза (нахождение в лесистой местности, укусы клеща), своеобразной неврологической симптоматикой и, наконец, исследованием крови и спинномозговой жидкости на вирус клещевого энцефалита.

Профилактика и лечение. Профилактика должна быть направлена на борьбу с клещами и предупреждение их укусов. Индивидуальная профилактика должна заключаться в ношении особой одежды, плотно охватывающей шею и кисти рук, а также в пропитывании одежды и смазывании открытых частей тела пахучими отпугивающими клещей веществами. Профилактика также достигается применением сыворотки реконвалесцентов или гипериммунной лошадиной сыворотки.

Лечение заключается прежде всего в назначении той же сыворотки реконвалесцентов и гипериммунизированных лошадей. Можно вводить ее эндолюмбально, внутривенно и внутримышечно. Эндолюмбально следует вводить 5—10 мл сыворотки реконвалесцентов или 4—10 мл гипериммунной лошадиной сыворотки. Сывороточное лечение является наиболее эффективным и его нужно применять независимо от того, в какой период болезни у больного будет диагносцирован клещевой энцефалит.

Помимо сывороточного лечения, в острой стадии болезни необходимо вводить больному большое количество жидкости. Полезны повторные люмбальные пункции, введение гипертонических растворов внутривенно (20 мл 40% раствора глюкозы, 10 мл 10% раствора сернокислой магнезии, 15 мл 10% раствора хлористого кальция).

Показано применение подкожных введений большого количества кислорода (до 1000 см^3). Как в острых, так и в хронических стадиях болезни полезны стрептоцид и сульфаниламидные препараты. Показаны также внутривенные вливания 1% раствора метиленовой синьки по 5 мл.

Экспертиза. Страдающие клещевым энцефалитом признаются негодными к военной службе со снятием с учета.

Наличие психоза при клещевом энцефалите определяет перевод больных на II или даже I группу инвалидности. При психопатоподобной форме в некоторых случаях, учитывая снижение работоспособности больных, следует переводить их на III группу инвалидности.

Страдающие психозом при клещевом энцефалите и совершившие общественно опасные действия признаются невменяемыми. При психопатоподобной форме вопрос о невменяемости решается в зависимости от наличия юридического критерия невменяемости.

Больной С-в, 20 лет, студент. В августе 1953 г. был на охоте на Карельском перешейке, где его кусали клещи. В середине сентября поднялась температура до 38,2° и держалась 4 дня. После снижения температуры чувствовал слабость, несколько дней лежал, затем, не вполне поправившись, приступил к занятиям. В начале октября почувствовал изменения в настроении. Отмечал подъем настроения, мысли как будто стали яснее, улучшилась память. Повышенное настроение держалось 10 дней и сменилось пониженным настроением, продолжающимся 4 дня. При этом имели место головная боль, бессонница, полное отсутствие аппетита.

Был направлен в психиатрическую клинику. В клинике — ориентирован, галлюцинаций нет. Память, интеллект не снижены. Отмечаются колебания

настроения, которое то слегка повышено, тогда больной высказывает идеи переоценки своей личности, то угнетено. В такие периоды с окружающими не общается. Появляются мысли навязчивого характера, стремление к «самоанализу». Постоянно жалуется на слабость, повышенную утомляемость, головные боли, сердцебиение, неприятные ощущения в сердце. Однажды заявил, что сердце его останавливается, он чувствует «холод смерти». Испытывал страх. Спал только со светом.

При неврологическом исследовании отмечена нерезкая неравномерность зрачков, правый шире левого, реакция их на свет сохранена. Асимметрия носогубных складок (слегка сглажена правая), язык отклоняется вправо. Сухожильные рефлексы равномерны, несколько повышены. Имеется выраженная вазомоторная лабильность, гипергидроз, красный разлитый дермографизм. Выраженный симптом Хвостека слева. В спинномозговой жидкости реакция Нонне-Апельта слабо положительная, белок 0,66‰, цитоз 4. Вирусологическое исследование: реакция нейтрализации с вирусом клещевого энцефалита положительная.

После проведенного лечения состояние больного улучшилось, настроение ровное, поведение упорядоченное. Имеется критическое отношение к заболеванию. 10/XII 1953 г. был выписан из клиники.

Катамнестически через 2 месяца: ничем не занимается, лежит в постели. Жалуется на усталость, физическую слабость, неуверенность в своих силах. Полное отсутствие инициативы. Настроение чаще «плохое». Избегает общества товарищей, не выходит из дома, не читает, по нескольку дней лежит перед ним книга, открытая на одной странице. Наблюдались приступы сердцебиения, сопровождающиеся страхом смерти, по поводу которых вызывалась скорая помощь. Появились боли в правом плече, временами непроизвольный смех.

В 1954 г. больного 2 раза помещали в психиатрические больницы по поводу ухудшений состояния, выражающихся в появлении тоски, мыслей о самоубийстве. При обследовании отмечается снижение памяти, с трудом запоминает прочитанное, по нескольку раз прочитывает одно и то же. Вял, апатичен. При чтении быстро устает. Выраженные вегетативные расстройства: вазомоторная лабильность, гиперемия лица, резкий гипергидроз.

Диагноз: психоз при клещевом энцефалите.

Психоз при рассеянном склерозе

Этиология рассеянного склероза окончательно не установлена, хотя инфекционная природа этого заболевания в настоящее время не вызывает сомнений. Следует полагать, что возбудитель рассеянного склероза относится к фильтрующимся вирусам.

Как известно, склеротические бляшки при рассеянном склерозе располагаются преимущественно в спинном мозгу. Однако в некоторых случаях имеет место и распространение их в полушариях головного мозга. Именно при этой форме и развивается психоз, который чаще всего возникает не в начале болезни, а когда рассеянный склероз течет уже длительное время и когда неврологические симптомы заболевания выступают отчетливо и являются стойкими. Это облегчает распознавание болезни.

Клиническая картина психоза при рассеянном склерозе характеризуется медленным развитием слабоумия, которое может достигать различных степеней выраженности. Ослабляется интеллект и память. Больные становятся чувственно безразличными ко всему. Очень характерным симптомом является своеобразная

эйфория. Больные смеются, плоско шутят. Все высшие интересы постепенно угасают. Больные становятся бездеятельными.

Неврологические симптомы: интенционное дрожание, скандированная речь, нистагм. В ряде случаев имеют место спастические параличи, особенно ног. Часто наблюдаются повышение сухожильных рефлексов, патологические рефлексы, отсутствие брюшных рефлексов. Зрение обычно снижается. Лечение проводится формалинизированной вакциной острого рассеянного энцефаломиелита.

Психоз при листереллезе

Листереллез встречается у людей и животных. Изучение этого заболевания осуществляется лишь последние два десятилетия. Возбудителем листереллезной инфекции у человека является подвижная, неспоровая бактерия *Lysterella monocytogenes.* Заражение человека происходит путем контакта его с больными животными, а также через зараженные продукты питания: мясо, молоко от листереллезных коров, мучные продукты, зараженные грызунами.

Заболевание начинается головной болью, насморком, отеком корня носа, ангиной (катаральной, лакунарной или ульцерозной) с увеличением миндалин и налетом на них, чаще коричневого цвета. Температура повышается до 40°. На лице и конечностях бывают сыпи типа крапивницы. Обычно инфекция проходит три стадии: ангинозную, лимфосептическую и нервную. Эти фазы могут выступать и как самостоятельные формы. В спинномозговой жидкости имеется цитоз с преобладанием лимфоцитов и моноцитов, незначительное увеличение количества белка. Белковые реакции положительны. Со стороны нервной системы наблюдаются менингеальные симптомы, парезы, параличи типа гемиплегий, судороги, дрожания в отдельных мышечных группах.

Психические расстройства при листереллезе изучены еще мало. В картине болезни главным образом выступают галлюцинаторные нарушения и бредовые идеи. Галлюцинации бывают различные, чаще слуховые. Характерны явления дереализации и деперсонализации. Нередко наблюдается синдром Кандинского-Клерамбо. Настроение чаще подавлено. Характерно ремитирующее течение психоза.

В течение болезни наблюдаются светлые промежутки длительностью в несколько недель, во время которых больные вполне критически относятся к бывшим у них психопатологическим проявлениям. При обострении болезни могут иметь место состояния с глубокими нарушениями сознания типа делириозных или сноподобных.

В спинномозговой жидкости часто имеется положительная реакция Ланге с коллоидным золотом по типу кривых, свойственных сифилитическому психозу или прогрессивному параличу. Нередко наблюдаются неврологические симптомы в виде анизоко-

рии, асимметрии в иннервации лицевых мышц, повышении и неравномерности сухожильных рефлексов, вестибулярных расстройств.

Диагноз листереллезного психоза облегчается постановкой реакции агглютинации с листереллезным диагностикумом и бактериологическим исследованием крови.

Хорошие результаты получены при комбинированном лечении: пенициллином, левомицетином и сульфаниламидными препаратами. При затяжных формах течения болезни показано лечение инсулином.

Больная Б-ская, 39 лет, техник-плановик. В середине августа 1952 г. заболела ангиной. Жаловалась на общее недомогание, болезненные ощущения в мышцах поясницы. Наблюдалось повышение температуры. В конце августа появился навязчивый страх заболеть психическим расстройством. Возникла мысль, что она может убить свою дочь, боялась оставаться с нею дома. Свое недомогание толковала бредовым образом: колдовством, гипнозом.

6/IX с температурой 37,5° поступила в психиатрическую больницу. В больнице ориентирована в месте и времени, окружающую ситуацию плохо осмышляет. Фиксирована на своих ощущениях. Жалуется на головные боли, думает, что она находится под гипнозом. Имеются проявления дереализации и деперсонализации. Много мыслей в голове. Мозг устает. Считает, что она может умереть. На 3-й день поступления развивается делирий: двигательно беспокойна, куда-то стремится, испытывает страх, много и бессвязно говорит. Имеются зрительные галлюцинации: ее окружают враги, змеи. По кровати и через голову проходит ток, ее убьют, отравят. Не ест, не спит. Температура 38,5—39,5°. Зев гиперемирован, без налетов, отечность носоглотки. Увеличены подчелюстные узлы. Со стороны нервной системы: неравномерность носогубных складок, менингеальных симптомов нет.

Проводились пенициллинотерапия, внутривенные вливания уростептоцида. С 22/IX стала спокойнее, много спит. Температура субфебрильная, недостаточно осмышляет окружающее. В ноябре состояние улучшилось; принимает участие в трудовых процессах. О своих переживаниях помнит смутно.

16/XI повторная ангина, жалуется на боли в горле, озноб, головные боли, боли в мышцах. Температура 39,5°. Спустя неделю значительно ухудшилось психическое состояние. Угнетена, заторможена. Лицо гипомимичное. Брюшные рефлексы справа отсутствуют. Появляются навязчивые слова неприятного содержания, непроизвольные движения в конечностях. Помимо воли появляется гримаса смеха. Отмечались слуховые галлюцинации. В течение нескольких дней — вестибулярные нарушения. Сильно реагирует на шумы, крики, сотрясение кровати. Нарушено осмышление окружающего. Сознания болезни нет. Повторно проведенное лечение пенициллином дало значительное улучшение. Ориентирована, исчезли галлюцинации. Чувственно лабильна, вяла.

В спинномозговой жидкости реакция Вассермана отрицательная, реакция Панди ($^{++}$), реакция Нонне-Апельта ($^{+}$), белок — 0,39‰, цитоз — 1. Реакция Ланге — 112220000. Реакция агглютинации на листереллез положительная в разведении 1 : 250. В крови лейкоцитоз до 14 000. РОЭ до 36 мм в час.

Диагноз: листереллезный психоз.

Психоз при туляремии

Туляремия — инфекционное заболевание, возбудителем которого является *B. tularensae*. Некоторые кровососущие паразиты, питающиеся на человеке и животных (слепни, оводы, мухи-жи-

галки, комары), могут переносить эту инфекцию человеку. Возбудитель туляремии особенно часто поражает лимфатические узлы. Поэтому часто наблюдаются регионарные лимфадениты (бубоны), которые нагнаиваются и изъязвляются. Заболевание возникает остро с подъемом температуры и ознобом.

Психоз при туляремии описан А. С. Чистовичем и другими советскими авторами. Этот психоз выражается в нескольких формах: делириозной с энцефалитической разновидностью, галлюцинаторно-параноидной и аментивной.

Делириозная форма, помимо всех других, присущих делирию свойств, сопровождается оглушенностью, вялостью, сонливостью, астенией. Энцефалитическая разновидность данной формы характеризуется теми же делириозными проявлениями, которые сопровождаются резко выраженными неврологическими симптомами, в частности анизокорией, вялостью зрачковых реакций, амимией.

Галлюцинаторно-параноидная форма, которая в отличие от двух предыдущих может длиться несколько месяцев, проявляется различными бредовыми идеями, чаще всего — преследования и физического воздействия. При этой форме имеются и галлюцинации, главным образом слуховые и соматические. Заболевание протекает на фоне общей астении и некоторой оглушенности.

Аментивная форма, характеризующаяся всеми проявлениями аментивного синдрома, сопровождается отрывочными бредовыми идеями с отдельными зрительными и слуховыми галлюцинациями. Астенические проявления с вялостью и недостаточно ярким чувственным тоном и здесь выступают совершенно отчетливо. Эта форма может длиться от нескольких недель до нескольких месяцев.

Туляремический психоз возникает как в остром периоде инфекции, так и спустя некоторое время после него. Лечение заключается в применении вакцинотерапии. Следует назначать также левомицетин (до 25 г на курс).

Психические нарушения при туберкулезе

Туберкулез является не только местным, но и общим заболеванием всего организма. При этом происходит резкое нарушение обменных процессов, которое особенно выражено в периоды обострения болезни. При туберкулезе часто наблюдаются неврастенические симптомы, выражающиеся в повышенной утомляемости, быстрой истощаемости, раздражительности. Имеют место колебания настроения, которое чаще бывает подавленным. В далеко зашедших случаях наблюдается, наоборот, эйфория с выраженным и совершенно необоснованным оптимизмом.

Отмечаются и другие изменения со стороны психики. Больные туберкулезом очень ранимы, ипохондричны, сосредоточены на

себе, на своих соматических ощущениях. Они сильно реагируют на всякие изменения в организме, например на повышение температуры, обнаруживают мало интереса к окружающему. Нередко наблюдается раздражительность, эгоизм, эгоцентризм. Однако у большинства больных туберкулезом никаких отклонений в психическом состоянии не обнаруживается, поэтому говорить о какой-то специфической психике туберкулезных больных нельзя.

Психозы при туберкулезе очень редки. Различные авторы описывали при туберкулезе эпизодические галлюцинации. В последних стадиях болезни, особенно при казеозной форме, описывались психозы с делириозным, аментивным, галлюцинаторным и корсаковским синдромами. В ранних периодах болезни наблюдались депрессивные состояния как реакция на заболевание. При милиарной форме туберкулеза или при туберкулезе, осложненном специфическим менингитом, наблюдались состояния оглушения, кома, делирий.

У некоторых больных при наличии выраженной туберкулезной интоксикации при сохранении ориентировки возникает повышенное настроение, многоречивость, двигательное возбуждение. Больные поют, прыгают, пляшут, легко вступают в контакт. Критики к своему состоянию нет. Имеет место переоценка собственной личности. Иногда выступает синдром, напоминающий экспансивную форму прогрессивного паралича с нелепыми бредовыми идеями. Больные заявляют, что могут поднять 200 пудов, съесть тонну продуктов, обладают миллионами и т. д.

Отмечаются и шизофреноподобные картины. Больные вялы, абуличны, на вопросы не отвечают, совершают нелепые поступки.

Обычно психозы при легочном туберкулезе наблюдались в далеко зашедшей стадии этого заболевания. Лечение должно быть направлено на основное заболевание.

Больная Б-ва, 35 лет. С 1941 г. больна туберкулезом легких. Неоднократно находилась в санаториях. 5 раз лечилась в туберкулезной больнице. Инвалид I группы с 1942 г. Обычно весной и осенью наблюдались обострения процесса. По мере развития болезни стала раздражительной, придирчивой, требовала к себе большого внимания. Осенью 1946 г. было обострение. Находилась на лечении в туберкулезной больнице, где вела себя странно, говорила, что все ее внутренности спустились вниз живота, поэтому ей нужно лежать, подняв ноги вверх. Недоверчиво относилась к назначениям врачей. Была многоречива, много смеялась, кокетничала.

В психиатрической больнице, куда она была переведена, испытывала тактильные и соматические галлюцинации, прохождение тока в теле. Настроение повышенное. Мышление ускоренное, много говорит, несмотря на слабость и одышку. Считает себя интересной, прихорашивается, кокетливо повязывает голову, обнажает свое тело и любуется им. «Мысленно» наряжает себя в красивые одежды и думает о том, что за ней наблюдают мужчины. Сексуальна. Влюблена в лечащего врача, пишет ему записочки, «мысленно» ведет разговоры с ним. Называет себя его женой, с мужем решила развестись. Все время повторяет «я еще хочу жить». Высказывает ипохондрический бред: легкое опустилось вниз, мокрота из легкого бьет в живот, тянет челюсти, талия стала не та. Назойлива, требует к себе особого внимания, капризничает,

иногда раздражительна, злобна. Со стороны соматической — двусторонний туберкулез легких.

Диагноз: психоз при туберкулезе легких.

Поздние психозы на почве ранее перенесенных энцефалитов

Некоторые из инфекционных психозов, протекающих на энцефалитической основе, могут сохранить после себя остаточные явления в виде определенных неврологических и психопатологических знаков. Это, в частности, нередко отмечается после психозов малярийного, коревого, сыпнотифозного, гриппозного и туляремического.

Люди, перенесшие психозы с энцефалитической основой, могут длительное, исчисляемое иногда многими годами время оставаться психически здоровыми, так как имеющиеся остаточные явления перенесенного энцефалита бывают более или менее компенсированы, а инфекционного агента, вызвавшего в свое время энцефалит в организме, уже нет. В некоторых случаях, однако, какой-нибудь новый фактор (злоупотребление алкоголем, новая инфекция самой различной этиологии, психическая или физическая травма, различные перенапряжения) может вызвать появление психического расстройства. Естественно, что оно не будет проявлением продолжающегося энцефалита, как это имеет место, например, при психозах на почве клещевого, эпидемического, ревматического или бруцеллезного энцефалитов, возбудители которых, находясь в организме заболевшего, продолжают действовать многие годы и вызывать прогрессирующее или рецидивирующее течение психозов.

В отличие от последних сущность описываемых психозов заключается в том, что центральная нервная система людей, перенесших энцефалит, в значительной степени ослаблена и поэтому новый патогенный фактор вызывает появление психоза, который, однако, не может рассматриваться как психоз, определяемый по новому патогенному фактору, его вызвавшему. Это, в частности, подтверждается и тем, что по клинической картине указанные психозы ни в какой степени не соответствуют алкогольным, инфекционным, реактивным, травматическим и соматогенным психозам. Некоторые авторы предлагали называть их психозами при «параинфекционном энцефалите». Этот термин не является удачным прежде всего потому, что здесь не имеет места развитие энцефалитических, т. е. воспалительных, изменений в мозгу, а также потому, что он носит в себе совершенно отчетливый элемент агностицизма. Их следует называть поздними психозами на почве перенесенных ранее энцефалитов (малярийного, коревого, сыпнотифозного, гриппозного или туляремического).

Психозы эти могут проявляться в самых различных формах: аментивно-делириозной, маниакальной, меланхолической, кататонической, галлюцинаторно-параноидной, пароксизмальной (по-

следняя, давая картины повторяющихся сумеречных состояний эпилептического типа, может проявляться и судорожными эпилептического характера большими припадками). Особенно часто пароксизмальная форма наблюдается на почве перенесенного ранее малярийного энцефалита. Прогноз при этих психозах чаще всего благоприятен для данного приступа, но если они имеют рецидивирующее течение или если это течение становится затяжным, то мы можем наблюдать постепенное развитие слабоумия различных степеней, которое следует связывать с развивающимся дегенеративным процессом в ганглиозных клетках коры головного мозга.

При этих психозах всегда следует применять специфическое, в соответствии с этиологией ранее бывшего энцефалита, лечение. Благоприятный эффект, получаемый у ряда больных, видимо, надо связывать с мобилизацией тех следовых механизмов, которые образовались при специфическом лечении этих энцефалитов в прошлом.

При безуспешности специфического лечения и если заболевание принимает затяжное течение необходимо прибегнуть к назначению инсулина и сульфозина (наряду с общеукрепляющей, тонизирующей и другой симптоматической терапией, особенно витаминной).

ГЛАВА XVIII

ПСИХОЗЫ ПРИ ОТРАВЛЕНИЯХ (ИНТОКСИКАЦИОННЫЕ ПСИХОЗЫ)

Среди различных причин, вызывающих психические заболевания, значительная роль принадлежит отравлениям прежде всего различными наркотическими ядами, некоторыми медикаментами, промышленными и пищевыми ядами.

Отравления могут быть острыми и хроническими. Острые отравления получаются в результате однократного введения в организм ядовитого вещества. При хронических же отравлениях ядовитое вещество вводится в организм систематически на протяжении более или менее длительного срока.

Психические расстройства могут наблюдаться как при острых, так и при хронических отравлениях. Одна и та же доза ядовитого вещества у разных лиц вызывает различную реакцию. Если при отравлении наступает психическое заболевание, то следует иметь в виду, что обусловливающее его запредельное торможение может характеризоваться разными степенями экстенсивности и интенсивности. В зависимости от этого психическое расстройство будет характеризоваться различными клиническими проявлениями.

Нужно также констатировать, что остро протекающие в сравнительно короткий срок психические расстройства при отравлениях характеризуются большой экстенсивностью и интенсивностью торможения. Психические же расстройства, вызванные отравлением, протекающие более длительно, имеют в своей основе торможение более локально ограниченное, с различной его интенсивностью.

Понимая, следовательно, психозы при отравлениях как проявления временных функциональных нарушений основных нервных процессов, нужно, однако, не забывать, что в некоторых случаях как в результате острых, так и хронических отравлений могут наступить необратимые изменения в нервной системе органически деструктивного характера. Очевидно, это будет зависеть или от очень большой силы действия яда при однократном его введении, или от длительного систематического введения яда в организм.

Конечно, здесь играет роль и слабость — хрупкость нервных клеток.

ПСИХИЧЕСКИЕ НАРУШЕНИЯ ПРИ ОСТРЫХ И ХРОНИЧЕСКИХ ОТРАВЛЕНИЯХ АЛКОГОЛЕМ

Из всех видов отравлений наибольшее значение в психиатрической клинике имеют отравления алкоголем. Это связано с тем, что действие алкоголя, повышающее настроение, способствует привычному злоупотреблению спиртными напитками.

Обычное опьянение

Обычное, или простое, алкогольное опьянение выражается у различных лиц по-разному. Чаще всего оно характеризуется появлением повышенного настроения. Опьяневший становится веселым, смеется, шутит. Мысли его текут более ускоренно, качество мышления начинает страдать. Логические ассоциации уступают место ассоциациям по сходству и смежности. Появляется двигательное возбуждение. Опьяневший усиленно жестикулирует, много двигается. Выступает переоценка собственной личности с тенденцией к хвастовству. Вместе с этим начинает проявляться повышенная сексуальность. Усиливается аффективность, что приводит опьяневшего к различным конфликтам и агрессии. Лицо обычно краснеет. Постепенно на протяжении 2—4 часов возбуждение сменяется подавленностью, вялостью и сонливостью.

Таково проявление обычного опьянения, которое определяется как легкая степень. Обычное опьянение может выражаться также средней и тяжелой степенью.

В средней степени опьянения перечисленные явления становятся более резко выраженными. Ассоциативные процессы носят беспорядочный характер. Опьяневший перескакивает с одной мысли на другую. Резко расстраивается внимание, оно отвлекается различными, случайными и не имеющими значения раздражителями. Сексуальный инстинкт проявляется в грубой, обнаженной форме. Резко проявляется аффективность. По малейшему поводу опьяневший приходит в состояние гнева и ярости, пристает к окружающим, все время говорит, никого не слушая, кричит, поет, бранится. Движения теряют координацию, что проявляется как в движении рук, так и при ходьбе. Речь становится менее внятной, немодулированной, спотыкающейся. Эти состояния обычно сменяются быстро наступающим сном.

Тяжелая степень опьянения выражается еще более резким нарушением психической деятельности. Пьяный становится дезориентированным в месте, времени, окружающих лицах. Речь совершенно бессвязна и состоит из отдельных слов и даже бессмысленных слогов, на вопросы совершенно не реагирует, не осмысляя их. Нарушения координации движений достигают особенно резкой выраженности, и это приводит к тому, что пьяный

не может произвести ни одного целенаправленного действия. Резко расстраиваются и вегетативные функции. Лицо или очень гиперемировано, или, наоборот, становится бледным. Появляется рвота, саливация, усиливается диурез. Такое состояние с большой быстротой, иногда мгновенно, переходит в состояние глубокой спячки, граничащей с комой. При этом болевая чувствительность в большей или меньшей степени утрачивается, рефлексы, в том числе и зрачковые на свет, угасают. Дыхание становится редким, глубоким. Пульс или резко учащен, или становится замедленным. Нередко наблюдается аритмия. Может наступить при этом и смерть (смерть от опоя).

Выделяя эти три степени обычного опьянения, следует иметь в виду, что они или последовательно сменяют друг друга, или глубина опьянения ограничивается первой (легкой) или второй (средней) степенью. В некоторых случаях легкая степень с очень большой быстротой сменяется средней, а в других и легкая и средняя быстро переходят в тяжелую. Тяжелая степень опьянения всегда характеризуется последующей амнезией того, что имело место в состоянии опьянения. Нередко полностью или частично амнезируется и состояние средней степени опьянения. Легкая степень опьянения обычно амнезией не сопровождается.

При изучении клиники обычного опьянения, помимо отмеченных психопатологических нарушений, констатируются и иные болезненные проявления, установленные экспериментальными исследованиями даже в легкой степени опьянения. К этим нарушениям относится резкое ослабление внимания, памяти и прежде всего запоминания.

Патологическая физиология. В соответствии со взглядами И. П. Павлова обычное алкогольное опьянение следует рассматривать как проявление распространяющегося в головном мозгу запредельного торможения. И. П. Павлов писал: «В этих случаях имеются все основания понимать дело так, что они есть результат начинающегося общего торможения больших полушарий, в силу чего ближайшая подкорка не только освобождается от постоянного контроля, постоянного торможения со стороны полушарий при бодром состоянии, а даже, на основании механизма положительной индукции, приводится в возбужденное хаотическое состояние со всеми ее центрами. Отсюда при алкогольном наркозе то беспричинная и необычная шаловливость и веселость, то излишняя чувствительность и слезы, то гневность...»[1]

Запредельное, охранительное торможение сочетается с ослаблением активного торможения и распространяется на большую глубину. Рассматривая отдельные степени (стадии) опьянения, мы видим, что легкая степень характеризуется преимущественным торможением в высших инстанциях второй сигнальной си-

---

[1] И. П. Павлов. Полн. собр. соч., т. III, кн. 2, 1951, стр. 130.

стемы. При этом положительно индуцируется деятельность первой сигнальной системы и подкорки. Средняя степень опьянения характеризуется еще более глубоким торможением второй сигнальной системы и в значительной степени первой.

Наконец, тяжелая степень опьянения приводит к глубокой заторможенности головного мозга. При этом имевшееся возбуждение подкорки постепенно сменяется наступлением торможения в ней, в мозжечке и продолговатом мозгу.

Лечение. Необходимость лечебных мероприятий может возникнуть в средней степени обычного алкогольного опьянения и особенно в тяжелой его степени. При состоянии возбуждения целесообразно применять следующие мероприятия.

В целях удаления алкоголя из желудка можно сделать подкожную инъекцию 1% раствора солянокислого апоморфина в дозах 0,2—0,5 мл. Его не следует применять в тех случаях, когда имеется нарушение сердечной деятельности или язва желудка. Надо также сделать очистительную клизму. На опьяневших успокаивающе действуют теплые ванны, которые следует применять лишь при отсутствии нарушений со стороны сердечно-сосудистой системы и под непосредственным наблюдением медицинского персонала. В тяжелой степени алкогольного опьянения при нарушениях со стороны сердечно-сосудистой системы необходимы сердечные средства (кофеин, камфора, адреналин, стрихнин, глюкоза), вдыхание кислорода.

Судебнопсихиатрическая экспертиза. Исключительно большое значение имеет судебнопсихиатрическая оценка обычного опьянения. Статья 11 УК РСФСР, содержащая медицинский и юридический критерий невменяемости и разъясняющая условия их применения, имеет примечание, которое говорит о том, что действие этой статьи не распространяется на лиц, находящихся в момент совершения преступления в состоянии опьянения. Эта редакция примечания к статье 11 свидетельствует о том, что хотя при средней и тяжелой степени обычного опьянения нельзя говорить об отсутствии медицинского и юридического критериев невменяемости, так как признаки их, несомненно, в этих случаях имеются, однако лица, совершившие общественно опасные действия, несут ответственность за совершенное ими в пьяном состоянии.

Изложенное свидетельствует о том, что люди, совершившие общественно опасное действие в состоянии обычного опьянения, несут ответственность не потому, что в средней или глубокой степени опьянения они полностью отдавали себе отчет в действиях и руководили ими, а потому, что они намеренно, будучи еще трезвыми, привели себя в такое состояние, при котором может быть совершено преступление.

Констатация экспертами-психиатрами наличия обычного опьянения в момент совершения преступления определяет тот путь,

по которому обычно идут судебно-следственные органы, основывающиеся на примечании к статье 11 УК РСФСР.

Приказом министра здравоохранения СССР за № 669 от 31 июня 1951 г. утверждена Инструкция о диагностике алкогольного опьянения, которая обязывает врачей-психиатров или невропатологов, а в случае их отсутствия врачей других специальностей производить медицинское освидетельствование лиц, подозреваемых в опьянении при исполнении служебных обязанностей и направленных на освидетельствование административными, следственными и судебными органами. В акте медицинского освидетельствования отражаются исчерпывающие данные о внешнем виде испытуемого, поведении, нарушении сознания, ориентировке, памяти и речи, неврологических проявлениях и о состоянии соматической сферы. Кроме того, следует отметить запах алкоголя изо рта.

В составленном заключении указывается, имеется ли у испытуемого опьянение, если да, то в какой степени, имеется ли состояние похмелья или признаки патологического опьянения. В акте должны быть приведены и результаты реакции Раппопорта, сущность которой заключается в том, что алкоголь в присутствии серной кислоты переводится в ацетальдегид и обесцвечивает марганцовокислый калий.

Реакция проводится по следующей методике. В стерильную пробирку наливается 2 мл дистиллированной воды, испытуемому предлагается через трубочку выдыхать воздух в пробирку в течение 30 секунд. Затем в эту пробирку осторожно добавляют 20 капель химически чистой концентрированной серной кислоты и 2 капли децинормального раствора марганцовокислого калия. Обесцвечивание жидкости через 1—2 минуты указывает на присутствие в ней алкоголя.

Патологическое опьянение

Другим видом острого отравления алкоголем является так называемое патологическое опьянение. Следует иметь в виду, что патологическое опьянение может возникнуть лишь при определенном состоянии нервной системы, которое обусловлено воздействием различных факторов, ее ослабляющих. Длительная вынужденная бессонница, переутомление, недоедание, перенесение в недалеком прошлом тяжелой истощающей болезни, длительное эмоциональное напряжение, особенно связанное с тяжелыми переживаниями, ослабляя нервную систему, могут создать предпосылку для возникновения патологического опьянения. Помимо этих факторов, такая предпосылка может быть создана и стойкими нарушениями высшей нервной деятельности, обусловленными перенесенными в прошлом заболеваниями головного мозга (энцефалиты, травмы). Наконец, предрасполагает к патоло-

гическому опьянению и наличие у того или иного лица эпилепсии и некоторых психопатических свойств.

Патологическое опьянение является кратковременным психическим расстройством, которое может возникать при приеме даже очень небольшого количества алкоголя. Это расстройство возникает обычно внезапно и выражается чаще всего эпилептоидной и галлюцинаторно-бредовой формами.

Эпилептоидная форма называется так потому, что по своим проявлениям она напоминает сумеречное состояние при эпилепсии. Сознание при этом глубоко помрачается, появляется дезориентировка в окружающем. Возникают бредовые идеи и галлюцинации, чаще всего устрашающего характера. Все это сопровождается двигательным возбуждением с наклонностью к совершению разрушительных, жестоких и агрессивных действий, что определяет очень большую общественную опасность этих лиц.

Галлюцинаторно-бредовая форма не сопровождается столь глубоким помрачением сознания. Она проявляется таким нарушением сознания, при котором восприятие окружающего изменяется и внезапно появляются бредовые идеи, чаще всего отношения и преследования, а также галлюцинации. Часто при этом изменяется настроение, появляется тревога, страх (их преследуют, за ними гонятся). В таком состоянии лица, находящиеся в патологическом опьянении, представляют также очень большую общественную опасность и могут совершать убийства и другие агрессивные действия.

Обе формы патологического опьянения заканчиваются так же внезапно, как и начались, очень глубоким сном, граничащим с комой. Характерным признаком патологического опьянения является отсутствие нарушений координации движений, что так присуще обычному опьянению (походка уверенная, стрельба меткая).

Судебнопсихиатрическая экспертиза лиц, совершивших общественно опасное действие в состоянии патологического опьянения, представляет особенно большую сложность, ввиду того что его иногда трудно отграничить от обычного опьянения. Отграничение же имеет исключительно важное значение, так как в противоположность обычному опьянению лица, совершившие общественно опасные действия в состоянии патологического опьянения, признаются невменяемыми. Как и при всех исключительных состояниях (а патологическое опьянение относится к ним) в момент проведения судебнопсихиатрической экспертизы каких-либо признаков психического заболевания у лица, проходящего экспертизу, не имеется. Поэтому эксперты должны основываться главным образом на имеющихся в деле показаниях свидетелей.

Распознавание патологического опьянения должно основываться на совокупности ряда признаков, которые, однако, не

всегда бывают выражены все вместе. К ним относятся: 1) внезапность наступления патологического опьянения без предварительных проявлений легкой степени обычного опьянения; 2) возникновение его от небольших доз алкоголя; 3) глубокое помрачение сознания; 4) наличие галлюцинаций и бредовых идей; 5) глубокие нарушения в чувственной сфере с резким изменением настроения в сторону депрессии и аффектами гнева, страха, ужаса; 6) резкое двигательное возбуждение; 7) отсутствие нарушений координации движений; 8) внезапность прекращения патологического опьянения с очень быстрым погружением в сон; 9) полная амнезия всего того, что имело место во время данного состояния.

Следует также подчеркнуть, что, как и все исключительные состояния, патологическое опьянение в большинстве случаев наблюдается у одного и того же лица лишь один раз в жизни.

Больной П., 22 лет, электромонтер. Алкоголь употребляет с 18 лет, но очень редко. По роду работы выехал к месту назначения со станции Н. В дороге провел 36 часов, не спал и почти ничего не ел. На одной из станций выпил 200 г водки, закусил бутербродом. Помнит, что садился в поезд, при посадке был удивлен тем, что проводники знали, до какой станции ему нужно ехать. Что было дальше, не помнит. Очнулся в отделении милиции. Из данных судебного дела известно, что П. в вагоне пытался задушить пассажира, кричал, что он не позволит за собой шпионить, обвинял проводников в преследовании его. Пытался выпрыгнуть в окно, но был удержан проводниками. При подходе поезда к станции больной вырвался от проводников и выпрыгнул из вагона. Прыгая, не разбился и не отстал от поезда, а стал догонять вагон и, прыгнув на подножку последнего вагона, пытался избить кондуктора.

В психиатрической больнице при обследовании каких-либо отклонений со стороны психики и физического состояния не обнаружено. О происшедшем совершенно не помнит.

Диагноз: патологическое опьянение.

Хронический алкоголизм

Начав употреблять алкоголь эпизодически, некоторые лица, стремясь к повышению настроения, переходят к систематическим приемам алкоголя. В результате у них возникает стойкое болезненное состояние, носящее название хронического алкоголизма, при котором чаще всего новая доза алкоголя принимается тогда, когда предыдущая из организма еще не выведена. Важным признаком хронического алкоголизма является наличие состояния п о х м е л ь я (С. Г. Жислин).

На следующее утро после принятого накануне алкоголя наблюдается угнетенное настроение, тоска, появляются бредоподобные идеи самоуничижения и самообвинения. Особенно характерно самообвинение в поступках, совершенных накануне. Трудоспособность в состоянии похмелья резко снижается, испытывается также физическое недомогание, чувство разбитости, тяжесть в голове, неприятные ощущения, локализуемые в сердце

и желудочно-кишечном тракте. Обычно при этом наблюдается дрожание, особенно в пальцах рук. Такое тяжелое состояние сразу облегчается после приема хотя бы небольшой дозы алкоголя. Поэтому каждое лицо, находящееся в состоянии похмелья, стремится опохмелиться.

Для хронического алкоголизма характерен ряд присущих ему признаков. Прежде всего следует остановиться на изменениях со стороны чувственной сферы: постепенно происходит чувственное огрубение. Высшие социальные чувства — этические и моральные постепенно слабеют, и все резче проявляются низшие чувства, связанные с удовлетворением инстинктивных тенденций. При этом хронический алкоголик становится все большим эгоистом. Он начинает считать себя жертвой окружающих, будто бы несправедливо к нему относящихся. Свое пьянство объясняет тем, что его вынуждают к этому различные семейные и служебные неурядицы, хотя эти неурядицы и обусловлены главным образом его пьянством.

Все резче проявляющийся грубый эгоизм с постоянно доминирующей мыслью о следующей выпивке влечет за собой безразличное отношение к работе. Это приводит к своеобразной служебной деградации. Алкоголик перестает добросовестно выполнять порученную работу, теряя к ней всякий интерес. В результате происходит снижение в должности, перевод на менее оплачиваемую работу и, наконец, увольнение. Этому способствуют также и прогулы, обусловленные пьянством. Все более деградирующий в этом отношении хронический алкоголик начинает часто менять места работы, нигде подолгу не удерживаясь и теряя при этом профессиональные знания и навыки.

В семье неизбежно также создается конфликтная ситуация. Пропивая все большие суммы из своего уменьшающегося заработка, он ухудшает материальное положение семьи, что вызывает ссоры с женой и близкими. Это усугубляется еще тем, что, не интересуясь и не заботясь о семье, он все чаще проявляет грубые аффективные вспышки, особенно в состоянии опьянения. В некоторых случаях это приводит к полному развалу семьи.

Помимо чувственной неустойчивости, выражающейся в легкости наступления аффектов, при хроническом алкоголизме нередко наблюдается еще склонность к своеобразному юмору — «юмору висельника». Он проявляется грубыми, плоскими шутками, с ироническим отношением к себе, склонностью к шутовству и пр.

Интеллект хронического алкоголизма снижается. Абстрактно-понятийное мышление уступает место более примитивному — чувственно-образному. При этом интеллектуальные запросы становятся беднее. Значительно ослабляется память и внимание, что также неблагоприятно сказывается на всей деятельности. Характерно ослабление воли, что прежде всего выражается в невозможности прекращения пьянства, несмотря на то, что хро-

нический алкоголик хорошо понимает вред алкоголизма и дает постоянные обещания больше не пить. Снижение самостоятельности воли приводит к повышенной внушаемости.

Из физических симптомов хронического алкоголизма прежде всего следует указать на изменения со стороны нервной системы, выражающиеся в резком дрожании, особенно легко проявляющимся во время письма. Буквы становятся неровными. Дрожание легко констатируется и при предложении вытянуть вперед пальцы рук, высунуть язык, закрыть глаза. Зрачки нередко бывают неравномерными, узкими, их реакция на свет становится вяловатой. Сухожильные рефлексы чаще повышены, но в некоторых случаях, наоборот, отмечается понижение или даже их отсутствие, что наблюдается при алкогольных полиневритах, которые также бывают при хроническом алкоголизме.

Хронический алкоголизм в некоторых случаях может характеризоваться появлением как эпизодических, так и периодически повторяющихся эпилептиформных судорожных припадков. Этот факт заставил некоторых психиатров и невропатологов говорить о существовании среди так называемых «симптоматических» эпилепсий алкогольной эпилепсии. Выделять эту форму вряд ли целесообразно.

В тех случаях, когда эпилептиформные судорожные припадки имеют наклонность к повторению, правильнее говорить о *хроническом алкоголизме с эпилептиформным синдромом*. Такая точка зрения является тем более обоснованной, что эпилептиформные припадки в этих случаях прекращаются, как только хронический алкоголик перестает пить.

Очень характерны для хронического алкоголизма нарушения со стороны внутренних органов. Обычным является поражение сердечно-сосудистой системы. Кроме миокардиодистрофии и расширения сердца, отмечается поражение сосудов, носящее стойкий, но преимущественно функциональный характер. Иногда сосуды лица, особенно кончика носа и щек, расширяются. Очень часто наблюдаются катаральные явления со стороны желудочно-кишечного тракта. Язык всегда обложен, часто отсутствует аппетит. Запоры сменяются поносами. Со стороны органов дыхания нередко наблюдаются явления ларингита и фарингита, отчего голос становится сиплым; почти постоянны хронические бронхиты, эмфизема легких. Наблюдается также хронический гепатит (цирроз печени) и поражение почек, сопровождаемое альбуминурией и глюкозурией. Как правило, снижается половая функция.

Алкогольные психозы

На почве хронического алкоголизма могут развиваться острые, подострые и с затяжным течением психозы. К числу острых алкогольных психозов относятся белая горячка, острый алкогольный галлюциноз, алкогольная депрессия. К подострым —

алкогольный псевдопаралич и корсаковский психоз. К психозам с затяжным течением относятся алкогольный бредовой психоз и алкогольное слабоумие.

Белая горячка

Белая горячка (алкогольный делирий, delirium tremens) развивается обычно у хронических алкоголиков в период особенно большого пьянства. Возникновению болезни иногда в течение нескольких дней предшествуют выраженное недомогание, головные боли, бессонница. Нередко в это время появляется отвращение к алкоголю, и больные перестают пить. Психоз развивается очень быстро, в течение нескольких часов достигая своей полной выраженности. Больные обычно бывают дезориентированы в месте и времени. У них имеются обильные, главным образом зрительные, галлюцинации. Чаще всего они видят различных удлиненных и мелких движущихся животных, напоминающих ящериц, черепах, змей, мух, жуков, пауков, крыс, мышей; образы этих животных порой носят фантастический характер; нередко больные видят мелких чертиков с хвостами, рогами и копытами, дразнящих и показывающих им язык. Все эти галлюцинации носят множественный характер. Иногда больные видят и крупных животных: собак, тигров, медведей, быков, слонов и т. п. (рис. 14). Больные вступают с ними в борьбу, спасаются от них, бранят их. Ловят на своем теле, одежде, стенах мелких насекомых, животных и чертиков, сбрасывают их, топчут ногами пр.



Рис. 14. Галлюцинаторные образы, нарисованные художником, перенесшим белую горячку.

Кроме зрительных галлюцинаций, могут наблюдаться и слуховые. Голоса, которые слышит больной, раздаются со всех сторон, произносят фразы, обычно относящиеся по своему содержанию к больному, осуждающие, бранящие его и угрожающие ему. Он ведет переговоры с этими голосами, оправдывается, перебранивается с ними. На угрозу отвечает угрозой. Иногда слуховые

галлюцинации носят императивный характер. Больной, выслушивая приказания голосов, нередко их выполняет. Имеют место и тактильные галлюцинации.

Галлюцинации этих трех видов могут комбинироваться между собой — появляются сложные галлюцинации. Больной слышит голос чертика, который ползает у него под рубашкой, хватает его рукой и сбрасывает на пол. Собаки кусают его. Все галлюцинаторные образы носят характер определенных тематических сюжетов, сцен и больной является центральной фигурой. Нередко бывают галлюцинации профессионального содержания: сапожник забивает мнимым молотком мнимые гвозди в подошву, держит при этом гвозди во рту, портной шьет и т. п.

Помимо галлюцинаций, очень часто возникают иллюзии тех же видов, когда больные извращенно воспринимают предметы, звуки и другие раздражители из окружающей обстановки. При белой горячке обычно имеются бредовые идеи, тесно по своему содержанию связанные с галлюцинациями и столь же часто меняющиеся. Бредовые идеи, будучи крайне отрывочными, отражают переживаемые галлюцинаторные сцены. По содержанию — это чаще всего бредовые идеи преследования, ревности. Настроение больных бывает угнетенным, тревожным. Во время переживаемых ими галлюцинаторных сцен они нередко испытывают страх и склонны к аффектам гнева, что делает их в эти моменты особенно опасными. С другой стороны, угнетенное настроение может достигнуть степени тяжелой тоски, под влиянием которой, точно так же как и под влиянием страха, больные могут покончить жизнь самоубийством.

Значительно реже во время белой горячки и чаще эпизодически наблюдается состояние эйфории со свойственным хроническим алкоголикам юмором.

При белой горячке наблюдается, как правило, двигательное возбуждение, которое также отражает переживаемые больными галлюцинаторные сцены. Больной набрасывается на мнимах врагов, бежит от них и пр.

Белая горячка характеризуется и определенными соматическими симптомами. К ним принадлежит резко выраженное дрожание, имеющее распространенный характер и напоминающее дрожание при ознобе. Оно бывает иногда настолько сильным, что больной совершенно не может писать, держать предметы в руках и т. д. Зрачки нередко бывают расширены, но реакция их на свет сохраняется. Сухожильные рефлексы повышаются. Довольно часто при белой горячке наблюдается повышение температуры до 37—38,5°. В некоторых случаях подъем температуры достигает 40—41 °. Пульс бывает учащенным, кровяное давление повышается. Как правило, наблюдается гиперемия кожи, особенно лица. Резко увеличиваются катаральные явления со стороны желудочно-кишечного тракта. Обложенный язык вследствие наличия поперечных и продольных черных полос напоминает

шкуру тигра («тигровый язык»). Печень обычно увеличена и болезненна при ощупывании. Изменяется морфологический состав крови за счет увеличения количества лейкоцитов (10 000—15 000).

Белая горячка длится 3—5 дней, реже затягивается до 7—8 дней. Описанные клинические ее проявления в различные периоды дня и ночи колеблются в своей интенсивности. Особенно ярко болезненные проявления выступают в сумерки и ночью. Сон больных в течение всего заболевания бывает резко нарушен. Они очень мало спят.

Заболевание заканчивается обычно так же внезапно, как и началось. В течение нескольких часов происходит затихание симптомов. Больные засыпают глубоким длительным сном и просыпаются поправившимися. В течение лишь нескольких дней наблюдаются выраженные явления астении.

Больной Ш., 43 лет, плотник. Водку пьет с 20 лет, но первое время были случайные выпивки. Последние годы пьет особенно много, почти ежедневно по 300—400 г, иногда и больше. Есть потребность опохмеляться. За 3 дня до поступления в больницу появилась бессонница, головная боль, тревога. Затем к вечеру перед глазами возникала сетка, паутина. Был удивлен, что в комнате так грязно, сказал об этом жене. Затем появились обильные зрительные галлюцинации. Видел страшные фигуры: людей с уродливыми лицами, мелких животных с удлиненными телами, обилием ножек, очень подвижных; кошек, собак, которые пытались наброситься на него, хватали его за одежду; крупных животных с большой головой, не пропорциональной туловищу.

Казалось, что по телу ползали мелкие насекомые, которых пытался снять, но в руках ничего не оказывалось. За окном слышал детские голоса, кто-то заглядывал в окно.

Был доставлен в больницу. В больнице недостаточно ориентирован, тревожен, напряжен, продолжает испытывать зрительные и в меньшей степени слуховые галлюцинации. Беспокоен. Сон недостаточный даже после снотворных. Лицо гиперемировано, язык обложен. Тоны сердца глухие. Пульс учащен. Неврологически: крупное дрожание в пальцах вытянутых рук, общее дрожание в теле. Сухожильные рефлексы повышены. Патологических рефлексов нет. Гипергидроз.

Такое состояние продолжалось 3 дня. Затем галлюцинации уменьшились и появлялись только к вечеру, а через 2 дня исчезли совершенно. Больной испытывал слабость. Осталось дрожание в руках, которое прекратилось через 2 недели. Больной выписан в хорошем состоянии.

Диагноз: белая горячка.

Острый алкогольный галлюциноз

Развивается также у хронических алкоголиков после особенно тяжелого пьянства. Основным симптомом заболевания являются слуховые галлюцинации. Болезнь начинается исподволь и достигает полной выраженности через 4—5 дней. Сначала у больных, особенно по вечерам или ночью, появляются отдельные слуховые галлюцинации, содержание которых похоже на содержание слуховых галлюцинаций при белой горячке. Больные слышат голоса, бранящие, упрекающие их и угрожающие им. По мере развития болезни этих голосов становится все больше и больше.

Вместе с истинными галлюцинациями появляются и слуховые псевдогаллюцинации. Голоса звучат внутри головы и не отличаются по содержанию от истинных галлюцинаций.

Других видов нарушений восприятия при остром алкогольном галлюцинозе почти не встречается, как исключение и лишь эпизодически могут появиться отдельные зрительные галлюцинации.

Параллельно с галлюцинациями у больных возникают и бредовые идеи, по своему содержанию тесно связанные с первыми. Обычно — это бред преследования, иногда сочетающийся с бредом ревности. Бредовые идеи, хотя и являются более стойкими, чем при белой горячке, но они единичны и однообразны и никогда не слагаются в бредовую систему. Выраженность галлюцинаторных явлений колеблется в течение болезни и при исчезновении их у больных появляется критическое отношение как к ним, так и к бредовым идеям.

Больные утверждают, что их хотят убить, уничтожить, что против них составляется заговор, в котором принимает участие чаще всего их жена. Настроение подавлено, иногда переживаются страхи. В отличие от белой горячки больные остаются вполне ориентированными в месте, времени и окружающих лицах. Поведение их находится в полном соответствии с галлюцинациями и бредовыми идеями. Они прячутся от своих мнимых врагов, запираются, пытаются спастись от них и для этого уезжают на новые места.

Больные могут быть очень опасны для окружающих, причем опасность усугубляется наличием императивных галлюцинаций, под влиянием которых они могут совершать убийства, наносить тяжкие повреждения, совершать поджоги и пр. Соматические симптомы болезни — это симптомы, присущие хроническому алкоголизму вообще, но лишь несколько обостренные. В частности, отмечается обложенный язык, гиперемия лица, увеличение и болезненность печени, усиление дрожания конечностей. Все эти симптомы, однако, не достигают той степени выраженности, которая наблюдается при белой горячке.

Болезнь длится около 3—5 недель и постепенно заканчивается выздоровлением.

Больной Ц., 36 лет. Отец и дед злоупотребляли алкоголем. Алкогольные напитки употребляет с 18 лет, пьет систематически и в больших количествах, в сутки до 700 г и больше, опохмеляется.

За 3 дня до поступления в психиатрическую больницу появилась тоска, стал замечать, что к нему хуже относятся на работе, следят за ним, но больной об этом никому не говорил. Затем появились голоса сначала вечером и ночью, а через 2 дня и днем. Голоса говорили: «как погулял», «как с племянником выпивал». Считал, что над ним смеются, подозревают в нем преступника, бандита. Слышал угрозы: «его нужно повесить», «петля сорвется», «он еще пригодится». Голоса носили и императивный характер: «спасешься, если в реку прыгнешь», «прыгай», «спасайся», «не уйдешь», «испугался».

На работу не пошел. Сначала прятался под одеяло, запирал двери, затем в страхе убежал из дома, но голоса раздавались всюду: на улице, в

трамвае. Нанял такси, но и там слышал те же голоса. Обратился в следственные органы с заявлением о преследовании его и был направлен в больницу.

В больнице в месте и времени ориентируется, сознания болезни нет. Окружающих считает больными, но среди них есть лица подозрительные. Имеются обильные истинные слуховые галлюцинации. Голоса говорят: «как пил, много пропил, зачем явился в больницу, приехал отлежаться, на курорт явился, хочет отделаться от виселицы, сорвется с петли». Голоса предупреждали все его действия, а поэтому больной не знает, как себя вести. Настроение угнетенное, высказывает отрывочные бредовые идеи отношения, самоуничижения.

Тоны сердца приглушены, язык обложен, имеется выраженное дрожание век, пальцев вытянутых рук, сухожильные коленные рефлексы повышены.

Такое состояние продолжалось в течение месяца. Затем голоса исчезли. Появилось критическое отношение к бывшим галлюцинаторным переживаниям. Выписан здоровым.

Диагноз: острый алкогольный галлюциноз.

Алкогольная депрессия

Так же как и два предыдущих заболевания, алкогольная депрессия развивается после периода особенно тяжелого пьянства. Возникает она при постепенном, в течение 3—5 дней, нарастании болезненных симптомов. На первый план здесь выступают симптомы меланхолического синдрома. Настроение бывает резко угнетенным. Больные высказывают бредовые идеи самоуничижения и самообвинения, нередко сочетанные с бредовыми идеями преследования. Так, например, больные часто утверждают, что они совершили те или иные преступления, что они «отвратительные» пьяницы, что их нужно подвергнуть жестокой казни и что следственные органы следят за ними, хотят их арестовать, судить.

Содержание бредовых идей обычно сочетается со слуховыми галлюцинациями, которые иногда бывают эпизодическими, а иногда носят и более постоянный характер. Голоса бранят больного, угрожают ему, рассказывают о мучительной казни, которая ему предстоит. Течение мыслей у больных бывает замедленным. Ориентировка в месте, времени и окружающих лицах обычно не страдает, хотя иногда больные бредовым образом оценивают окружающую обстановку. Соматические симптомы те же, что при хроническом алкоголизме.

Алкогольная депрессия длится обычно 3—6 недель, но может затянуться до 2—3 и даже 4 месяцев.

Больной И-в, 36 лет, слесарь. Отец злоупотреблял алкоголем, один брат выпивает. Больной начал употреблять алкоголь с 18 лет. В связи с выпивкой были частые ссоры в семье, что он считал причиной своих злоупотреблений алкоголем. Последние годы опохмеляется.

По поводу острого алкогольного галлюциноза в 1952 г. находился около месяца на лечении в психиатрической больнице. После выписки 2 месяца не пил, затем «втянули» товарищи. Последний месяц перед поступлением в больницу испытывал тоску, безотчетный страх, его преследовали мысли, что он плохо работает, что сотрудники игнорируют его. Когда выпивал, настроение

на некоторое время улучшалось. Затем усиливалась тоска, появлялись мысли, что ему осталось только броситься с моста в реку. Испытывал страх, тревогу.

В таком состоянии был помещен в психиатрическую больницу. Настроение угнетенное. Высказывает бредовые идеи самообвинения, отношения. Считает себя плохим человеком, пьяницей, достойным презрения. Он плохой отец, не заботится о детях, жена его презирает. Также презирают его сотрудники. Думает, что последнее время ему не доверяли работу, так как он делал брак.

Больной заторможен, отказывается от еды, считая себя недостойным есть. С окружающими не общается, больше лежит в постели.

Проводилась опийная терапия и окситерапия. Депрессия держалась. Через 2 месяца начали проводить инсулинотерапию гипогликемическими дозами, после чего больной поправился.

Диагноз: алкогольная депрессия.

Алкогольный псевдопаралич

Алкогольный псевдопаралич относится к числу подострых алкогольных психозов, которые могут затянуться на несколько месяцев, но в общем имеют относительно хорошее предсказание. Называется он так потому, что по своим клиническим проявлениям очень напоминает прогрессивный паралич. Он развивается исподволь и характеризуется постепенным параллельным ослаблением различных форм психической деятельности. Все резче и резче страдает память. Сначала затрудняются процессы запоминания, а затем и воспоминания. Страдает внимание, прежде всего активное. Больной не может сосредоточиться на той или иной задаче, отвлекается от нее и делает при этом ошибки.

Обнаруживается резкое ослабление интеллекта, что выражается в преобладании более примитивного конкретного мышления над мышлением абстрактно-понятийным. Одновременно исчезают высшие чувства при резком выступании низших. При этом больные обычно бывают благодушны и даже эйфоричны.

В некоторых случаях могут появиться бредовые идеи величия нелепого содержания, что еще больше сближает заболевание с прогрессивным параличом. Вместе с тем, большое место в картине болезни занимают слуховые галлюцинации с характерным для больных алкогольными психозами содержанием.

Среди неврологических симптомов обращает на себя внимание вялость зрачковых реакций на свет, неравномерность сухожильных рефлексов, которые могут быть как повышенными, так и пониженными. Резко выступает общее дрожание, прежде всего языка и пальцев рук. Помимо этих симптомов, имеются иные соматические признаки хронического алкоголизма.

Обычно как физические, так и психические симптомы алкогольного псевдопаралича после прекращения пьянства и помещения больного в психиатрическую больницу начинают регрессировать и заболевание кончается полным выздоровлением или резким улучшением с оставлением некоторого дефекта в чувственной сфере, интеллекте и памяти. Заболевание длится от 3—4 до 6—7 месяцев.

Корсаковский психоз (полиневритический психоз)

Это заболевание названо так по имени выдающегося русского психиатра С. С. Корсакова, который описал его в 1887 г. На XII международном медицинском конгрессе, состоявшемся в Москве в 1897 г., по предложению берлинского профессора Жоли, заболевание получило название корсаковского психоза. Факт выделения Корсаковым данного заболевания имеет тем большее значение, что это способствовало построению психиатрической нозологии.

Корсаковский психоз развивается в возрасте, приближающемся к инволюции или в еще более позднем. Нередко у людей, заболевающих этим психозом, имеются явления общего и церебрального атеросклероза. Интересен также факт, что корсаковский психоз часто развивается у хронического алкоголика непосредственно после какой-нибудь острой инфекции или интоксикации. Следовательно, этиология корсаковского психоза является достаточно сложной.

В некоторых случаях заболевание развивается непосредственно после перенесенной белой горячки, иногда оно начинается с серии судорожных эпилептиформных припадков, а также — состоянием возбуждения с глубоким помрачением сознания. В ряде же случаев этих прявлений не бывает, и постепенно начинает выявляться основной ведущий симптом заболевания, выражающийся глубокими нарушениями памяти.

Прежде всего выступают все более нарастающие явления антероградной амнезии. При этом у больного резко страдает запоминание. Сравнительно хорошо вспоминая события давно прошедшего, он не может вспомнить событий, имевших место после развития психического заболевания. Больной не помнит, если спросить его сразу после обеда, не только блюда, которые он ел, но даже самого факта — обедал ли он или нет. По нескольку раз в день здоровается с одним и тем же лицом, часто не знает имени лечащего врача и других лиц медицинского персонала, несмотря на то, что ежедневно на протяжении ряда месяцев встречается с ними.

Иногда, кроме антероградной амнезии, бывает и ретроградная, охватывающая некоторый период, предшествующий возникновению болезни. Амнезия обычно сочетается с обманами памяти, которые чаще всего носят характер псевдореминисценций. При этом больной воспроизводит какую-нибудь отдельную деталь из своего прошлого, дополняя ее множеством никогда не бывших эпизодов и перенося все это на период времени, покрытый амнезией.

В некоторых случаях обманы памяти носят характер конфабуляций, когда больные сообщают в виде устного рассказа о будто бы имевших место на днях событиях. Так, находящийся на про-

тяжении ряда месяцев в клинике больной утверждает, что в предыдущий день на работе у него были служебные неприятности, но он предпринял определенные меры, наложил на виновных взыскания и т. д. Эти резкие нарушения памяти определяют полную дезориентировку больных в месте, времени и окружающих лицах, с которыми он впервые встретился уже во время болезни.

Очень часто при корсаковском психозе наблюдается своеобразное снижение активности. Больные ничего не делают и могут часами сидеть или лежать, не проявляя никакой инициативы. С. С. Корсаков говорит об этом симптоме, как об общем ослаблении энергии интеллектуальной деятельности.

Чувственное безразличие и нередко апатия также наблюдаются у этих больных. Бредовых идей и галлюцинаций, как правило, не бывает, а если они и появляются, то носят эпизодический характер. Помимо присущих хроническому алкоголизму соматических симптомов, для корсаковского психоза характерны полиневриты различной степени выраженности. Сухожильные рефлексы при этом обычно снижены или даже отсутствуют. Чувствительность нарушается. Периферические нервы болезненны. При тяжелом течении болезни может развиться картина парезов или параличей конечностей с атрофией мышц.

Заболевание протекает обычно несколько месяцев и может окончиться полным выздоровлением с постепенным исчезновением как психопатологических, так и неврологических симптомов. В некоторых случаях, однако, болезнь принимает затяжной характер, может длиться 2—3 года и заканчивается лишь улучшением с наличием стойкого дефекта или даже более или менее резко выраженного слабоумия.

Больной К., 48 лет, слесарь. Алкоголь употребляет с 20 лет. Последние 10—12 лет пьет систематически, опохмеляется. Перенес в прошлом острый алкогольный галлюциноз. Недели за 2 до поступления в больницу у больного отмечалась забывчивость: забывал, что ему нужно сделать, не находил дорогу домой. Не мог работать.

В больнице при обследовании дезориентирован во времени и окружающих лицах, из-за расстройства памяти не может назвать текущий год (1912, 1928, 1935 и т. д.). Не может сказать, сколько времени он в больнице. Не находит свою палату. Не отличает врачей от среднего медицинского персонала, не узнает своего лечащего врача, не может запомнить его имени. Память нарушена как на ближайшие, так и на отдаленные события. Не помнит, когда окончил школу. Не знает, когда была финская и Отечественная войны, хотя сам в них участвовал. Не может сообщить своего адреса, фамилии жены. Не помнит, жив ли его сын. Предложенные ему числа не запоминает. Также не называет некоторые показываемые предметы на картинках (например, чайник, весы), говорит, что таких вещей никогда не видел. При встрече с врачом в течение дня несколько раз здоровается и заявляет, что сегодня «мы не встречались». Больной всегда чувствует неловкость, когда не может ответить на вопрос, старается отделаться ответом не по существу. Иногда во время обхода врача просит соседа сказать ему, какое сегодня число, но тут же забывает. Имеются обманы памяти. Говорит, что он сегодня только приехал с охоты, был в компании своих знакомых, ночевал дома и т. п. Галлюцинаций не отмечается. Интеллект снижен. Больной эйфоричен, слабо-

душен, часто неадекватно улыбается, склонен к юмору, безынициативен, апатичен, много спит.

Неврологическое исследование устанавливает болезненность нервных стволов на ногах. Ахилловы рефлексы не вызываются. Коленные рефлексы низкие. Понижена кожная болевая чувствительность на ногах. Реакция зрачков на свет вялая.

В дальнейшем состояние несколько улучшилось, стал лучше ориентироваться в окружающем, во времени. Исчезли полиневриты, но все же отмечалось снижение памяти, интеллекта, снижение в чувственной сфере. Больной через 5 месяцев выписался с инвалидностью II группы.

Диагноз: корсаковский психоз.

Алкогольный затяжной бредовой психоз

На почве хронического алкоголизма могут развиваться затяжные психозы с неблагоприятным предсказанием. Они возникают в отличие от остальных алкогольных психозов постепенно и характеризуются стойкостью появившихся симптомов. Основным и ведущим симптомом алкогольного затяжного бредового психоза является систематизированный бред ревности, нередко сочетающийся со столь же систематизированным бредом преследования. Содержание бреда определяется тем, что у хронического алкоголика очень часто возникает своеобразный больной пункт, обусловленный тем, что повышение полового влечения, возникающее в состоянии обычного опьянения, сочетается, как правило, с нарастающей половой слабостью, доходящей до полной импотенции. Отказы жены от половой близости при такой ситуации, а также постоянные ссоры с женой, связанные с систематическим пьянством, создают предпосылки для обвинения ее в измене. Поэтому у хронических алкоголиков ревность вообще наблюдается очень часто, а при возникновении у них психоза находит свое отражение в появляющихся бредовых идеях. Это бывает и при острых алкогольных психозах в отдельных эпизодически появляющихся бредовых идеях ревности, а при описываемой болезни настоящий симптом выступает как доминирующий и стойкий.

Чаще всего алкогольный бредовой психоз развивается по *парафреническому типу*. У больных появляются отдельные слуховые галлюцинации и псевдогаллюцинации, которые принимают в течение ряда месяцев все более тематический характер. Голоса говорят больному о том, что жена ему изменяет, смеются над ним, называя его рогоносцем, он слышит из другой комнаты, что жена целуется с кем-то, объясняется в любви мнимому любовнику и пр. На фоне таких нарушений восприятия постепенно строится систематизированный бред ревности. Как правило, он сочетается с бредом преследования. Больной утверждает, что жена с ее мнимым любовником хотят его погубить, строят против него всякие козни, дискредитируют его на работе, пытаются его отравить. Последнему утверждению способствуют и появляющиеся нередко обонятельные и особенно вкусовые галлюцинации. Принимая пищу, больной чувствует в ней примеси ядо-

витых веществ — мышьяка и стрихнина. Все более систематизируясь, бред захватывает всю личность больного, и он начинает интерпретировать в аспекте имеющегося у него бреда также факты реальной действительности.

Систематизированный бред развивается на протяжении ряда лет. Затем спустя несколько лет могут появиться и бредовые идеи величия, когда больной начинает утверждать, что он великий человек, что ему все повинуются, что он главнокомандующий всеми армиями и пр.

В первые годы болезни нельзя отметить резких нарушений интеллекта, памяти, внимания, чувственной сферы. Эти нарушения ограничиваются тем, что присуще хроническому алкоголику вообще. Однако после нескольких лет течения болезни все резче начинают выступать явления психического оскудения. Галлюцинации тускнеют. Бредовые идеи становятся все более нелепыми и бредовая система распадается.

Наконец, развивается слабоумие в более или менее резко выраженной степени с ослаблением всех форм психической деятельности.

Реже такой затяжной бредовой психоз развивается по *параноическому типу*. Галлюцинаций при этом или нет вовсе, или они носят эпизодический характер. Бредовые идеи ревности выступают здесь чаще без бреда преследования, хотя возникновение его не должно быть исключено. Бред развивается очень медленно, причем иногда трудно датировать время, когда присущая данному хроническому алкоголику на протяжении ряда лет ревность сменяется бредовыми идеями этого содержания. Построение бредовой системы происходит здесь путем интерпретации фактов реальной действительности. Жена улыбнулась в то время, как ей на улице навстречу шел какой-то мужчина, — это значит, что они знакомы друг с другом, что жена кокетничает с ним; жена поздно вернулась с работы, значит она была с любовником; начальник по службе жены долго разговаривал с ней или они вышли вместе после работы из учреждения, это указывает на то, что между ними интимная связь. Все жесты жены, все оттенки ее поведения подвергаются больным переработке, и постепенно кристаллизуется все более отчетливо выраженный систематизированный бред ревности. Эти бредовые идеи могут несколько бледнеть, особенно если хронический алкоголик перестает пить, но затем обычно вновь разгораются с прежней или даже с большей силой. После многих лет болезни, особенно в старости, бредовые идеи тускнеют и также наблюдаются явления ослабления всех форм психической деятельности.

Следует, однако, подчеркнуть, что при данной форме такого глубокого слабоумия, как при затяжном бредовом алкогольном психозе, развивающемся по парафреническому типу, не бывает. Соматические симптомы при этом психозе не отличаются от симптомов, присущих хроническому алкоголизму вообще.

Больной П., 30 лет, хозяйственный работник. Злоупотреблять алкоголем начал с 20 лет. Последние годы сменил ряд мест работы, продолжая все больше и больше пить. В августе 1950 г., взяв отпуск, поехал к жене. В дороге стал слышать голоса, предупреждающие его об измене жены и об опасности. Видел людей, которые следили за ним с целью убить. Приехав к жене, был тревожен, угнетен, готовился к встрече с преследователями. Пробыв несколько часов, вернулся в Ленинград, где и был помещен в больницу.

В первое время после поступления в больницу испытывал слуховые и обонятельные галлюцинации, высказывал систематизированный бред ревности и преследования — врачи нарочно изолировали его в больницу как борца за правду, хотят уничтожить. В этот период был угнетен, тревожен. В дальнейшем стал высказывать систематизированный бред величия — считал себя разносторонне развитым человеком, занимающим очень высокий пост, философом, способным прочесть без подготовки лекцию на любую тему, врачом, главнокомандующим, маршалом и т. д. Отдавал распоряжения, писал приказы. Говорит в приказном тоне, высокомерен. Интеллект, память снижены.

Диагноз: затяжной алкогольный бредовой психоз (парафреническая форма).

Больной А-нов, 43 лет, штукатур. Отец злоупотреблял алкоголем. Алкоголь употребляет с 15 лет. Сначала пил редко, «с получки». Последние 3—4 года пьет очень много, на водку тратит все деньги, продает вещи. Резко опустился, появились развязность, грубые шутки, беззаботное отношение к детям, добродушие, переоценка личности.

На протяжении последних 2 лет развился бред ревности. Подозревает жену в измене. Однажды, вернувшись из бани, не мог попасть в комнату, долго стучал, никто не открывал двери, хотя, по его мнению, жена должна была быть дома. Решил ждать ее возвращения на улице. Спускаясь по лестнице, увидел выходившего мужчину из их дома. Сразу же осенила мысль, что это любовник жены. Стал замечать также, что жена долго задерживается на кухне при приготовлении обеда, вероятно, с целью остаться наедине с соседом. Больному казалось, что жена слишком любезна с соседом, ласково улыбается ему, при появлении мужа меняет или прекращает разговор.

По догадкам пришел к выводу, что у жены 4 любовника. Помимо соседа, подозревал ее в сожительстве с братом ее первого мужа. Запрещал ходить к родственникам и знакомым, где, по его мнению, она назначает встречи с любовниками. Пересчитывая деньги, однажды нашел, что не хватает 100 рублей, при этом заметил смятение и замешательство на лице жены, из чего заключил, что деньги жена отдала любовнику. Когда ночью жена оставляла постель, был убежден, что она ходила к соседу — «молодому, здоровому, не женатому мужчине». Приходя с работы, пересматривал постельное и нательное белье жены, ища улик для доказательств измены. Часто вступал с женой в спор, неоднократно избивал ее.

В психиатрической клинике высказывает систематизированный бред ревности. Не интересуется своей работой, семьей, не думает о будущем. Беспокоится лишь о том, что жена поместила его в больницу с целью освободиться от него и пользоваться свободой. Имеются и бредовые идеи преследования.

Диагноз: алкогольный затяжной бредовой психоз (параноическая форма).

Алкогольное слабоумие

Алкогольное слабоумие развивается обычно медленно и может явиться исходным состоянием таких алкогольных заболеваний, как корсаковский психоз или затяжной алкогольный бредовой психоз, а также возникнуть в связи с все большей деградацией личности хронического алкоголика. В некоторых случаях особенно тяжело протекающего хронического алкоголизма выступают все более резко выраженные нарушения психической дея-

тельности. Наиболее резко проявляется ослабление памяти. Особенно страдает запоминание и воспоминание недавно бывших событий. Интеллект ослабляется. Мышление становится все более конкретным, примитивным. Интересы крайне ограничены и определяются главным образом вопросами питания. Больные или ничем не занимаются, или выполняют крайне несложную работу. Первые годы болезни у больных могут наблюдаться отдельные слуховые галлюцинации и бредовые идеи. Последние никогда не носят систематизированного характера, бывают нелепыми и затем совершенно исчезают.

При алкогольном слабоумии, помимо других соматических симптомов, присущих хроническому алкоголизму, довольно резко выступают некоторые неврологические признаки. Зрачки бывают узкими, часто неравномерными, с вялой реакцией на свет, лицо асимметрично, тот или иной угол рта бывает опущенным. Язык отклоняется в сторону. Сухожильные рефлексы обычно неравномерны, повышены. Смерть при алкогольном слабоумии чаще всего наступает от инсульта или от присоединившейся инфекции, в частности от легко возникающей у этих больных пневмонии.

Этиология и патогенез хронического алкоголизма и развивающихся на его почве психозов. Злоупотребление алкоголем, приводящее к хроническому алкоголизму и развивающимся на его почве психозам, связано с различными причинами. Легкое отношение к употреблению алкоголя, неправильное представление о том, что алкоголь может повышать работоспособность, различные пословицы и поговорки, отражающие будто благотворное влияние его, наконец, представление о том, что употребление алкоголя есть проявление известного удальства, будто бы необходимого мужчине, — все это способствует развитию алкоголизма. Он является в значительной степени пережитком прошлого, создавшимся под влиянием стремления человека привести себя в состояние повышенного настроения, уйти от мрачных сторон существования.

Сущность патогенеза хронического алкоголизма и алкогольных психозов нельзя считать окончательно выясненной. Несомненно, что в патогенезе этих заболеваний нужно придавать значение расширению и сужению сосудов головного мозга при различных психопатологических состояниях, обусловленных хроническим отравлением алкоголем (С. Г. Жислин). Большое значение также нужно придавать нарушению обмена веществ. Следует считать, что различные психопатологические картины определяются не только непосредственным действием алкоголя на мозг, но и действием на него ядовитых веществ, которые получаются в результате сгорания алкоголя в организме.

Патологическая физиология. При исследовании животных в лабораториях И. П. Павлова было установлено, что алкоголь влечет за собой нарушения высшей нервной деятельно-

сти, вызывает слабость раздражительного процесса и возникновение охранительного торможения с гипнотическими фазами (В. К. Федоров). При этом условнорефлекторная деятельность резко нарушается. Вместе с тем, были констатированы и явления резкой инертности раздражительного процесса.

Слабостью раздражительного процесса нужно объяснить характерное для хронического алкоголизма и для многих алкогольных психозов ослабление памяти. Слабость раздражительного процесса достигает наибольшей выраженности при корсаковском психозе, когда почти полностью нарушается способность образовывать новые временные связи.

Нарушение взаимоотношения между первой и второй сигнальной системой резко выступает при белой горячке и остром алкогольном галлюцинозе. Наконец, инертность раздражительного процесса приводит к развитию в системе имевшегося до того больного пункта стойких бредовых идей, характерных для клинической картины алкогольного затяжного бредового психоза.

Хотя при большинстве алкогольных психозов охранительная роль запредельного торможения приводит больных к выздоровлению, однако под влиянием продолжающегося пьянства запредельное торможение начинает слабеть и нервные клетки подвергаются деструкции и гибнут. Этот уже не функциональный, а органический процесс приводит к наступлению стойкого алкогольного слабоумия.

Патологическая анатомия хронического алкоголизма и развивающихся на его почве алкогольных психозов является довольно типичной. Это положение подкрепляется и тем, что у животных, подвергавшихся хронической алкоголизации, обнаружены изменения, похожие на те, которые наблюдаются у страдавших алкоголизмом людей. Прежде всего отмечаются гиперемия, отек мозга, явления хронического пахименингита и лептоменингита. Мягкая мозговая оболочка обычно бывает мутной и утолщенной, но без клеточной инфильтрации. В оболочках и веществе мозга констатируются точечные кровоизлияния. В ганглиозных клетках наблюдаются дегенеративные изменения в виде жирового и нисслевского перерождения со сморщиванием ядер. Имеет место разрастание глии, иногда отмечается размножение клеток наружной оболочки сосудов. Эти изменения наблюдаются не только в коре, но в подкорке и мозжечке. Имеется также распад нервных волокон в коре и стволовой части мозга (рис. 15).

Со стороны периферической нервной системы, особенно при корсаковском психозе, наблюдаются патологоанатомические изменения, свойственные невритам и выражающиеся в разрушении осевых цилиндров и в распаде миелина. В различных внутренних органах имеются характерные для алкогольной интоксикации дегенеративные изменения, особенно в печени, сердце, а также в желудочно-кишечном тракте и почках.

Дифференциальный диагноз. Белая горячка характеризуется четкими симптомами, которые лишь изредка дают повод для отграничения ее от других психических расстройств. Острый алкогольный галлюциноз отличается от белой горячки тем, что он не сопровождается столь глубоким помрачением сознания, и у больных сохраняется правильная ориентировка в месте, времени, окружающем. При этом заболевании нет также столь выраженного двигательного возбуждения и самое главное — преобладают не зрительные галлюцинации, а слуховые. Не отмечается высокой температуры, не так сильно выражено и



Рис. 15. Кальциноз мелкой артерии мозга (алкогольный психоз).

столь характерное при белой горячке дрожание. Заболевание имеет гораздо более длительное течение.

От острых инфекционных психозов в делириозной форме белую горячку тем более нужно отграничивать потому, что очень часто последняя возникает в связи с какой-нибудь острой инфекцией. Распознавание облегчается тем, что при белой горячке сознание бывает все же затемнено гораздо меньше, чем при острых инфекционных психозах. Здесь обычно не наблюдается речевой спутанности и делириозные переживания носят более тематический, а главное — специфический для белой горячки характер.

Очень важно проводить отграничение острого алкогольного галлюциноза от затяжного алкогольного бредового психоза. Это отграничение облегчается тем, что бредовые идеи при остром алкогольном галлюцинозе не имеют тенденции к систематизации, но-

сят более отрывочный характер и изменения настроения выступают здесь гораздо резче.

Алкогольная депрессия должна быть отграничена от меланхолической фазы маниакально-депрессивного психоза и от реактивной депрессии. Однако от первого из этих заболеваний алкогольная депрессия отличается наличием при ней характерных для алкогольных психозов галлюцинаций и бреда преследования.

От реактивной депрессии алкогольная депрессия отличается отсутствием обязательно предшествующих реактивным психозам психических травм и отсутствием отражения этих психических травм в болезненных переживаниях больных. Алкогольный псевдопаралич напоминает прогрессивный паралич. Однако отсутствие прогредиентности в течении алкогольного псевдопаралича и специфических для прогрессивного паралича неврологических симптомов, а также характерных результатов исследования крови и спинномозговой жидкости облегчают распознавание.

Корсаковский психоз вследствие особенностей его клинической картины должен быть отграничен от корсаковского синдрома, наблюдаемого при сифилитических психозах, травмах головного мозга, опухолях и других органических его поражениях.

Дифференциальный диагноз в этих случаях следует основывать на присущих каждому из данных заболеваний особенностях этиологии и клиники. Кроме того, надо учитывать, что корсаковский синдром при указанных заболеваниях выступает обычно в качестве лишь временно проявляющегося синдрома, после чего он угасает, уступая место основным симптомам, характеризующим то или иное заболевание мозга.

Алкогольный затяжной бредовой психоз прежде всего должен быть отдифференцирован от парафрении и паранойи. Необходимость отграничения от этих заболеваний диктуется прежде всего тем, что алкогольный затяжной бредовой психоз развивается обычно по парафреническому или параноическому типу. Характерный для хронического алкоголизма анамнез, доминирование в картине болезни бредовых идей ревности, более быстрый распад бреда и наступление слабоумия облегчает дифференциальный диагноз.

Профилактика. В СССР исчезли предпосылки, которые в прошлом способствовали развитию хронического алкоголизма. Говоря о капиталистическом строе, Ф. Энгельс указывал, что возможные соблазны и искушения соединяются при капитализме для того, чтобы сделать рабочего пьяницей. Пережитки капиталистического строя остались еще в сознании некоторых советских людей, и поэтому борьба с алкоголизмом не потеряла своего значения и актуальности.

Каждая советская семья, школа, общественные и комсомольские организации, культурно-просветительные учреждения должны включиться в эту профилактическую работу.

Лечение хронического алкоголизма может явиться эффективным при правильной его постановке. Оно должно быть всегда комплексным и содержать создание условий на работе и в быту, препятствующих пьянству. Следует также применять медикаментозную терапию и психотерапию (И. В. Стрельчук, Д. Д. Федотов).

Очень важной и необходимой предпосылкой для получения лечебного эффекта является искреннее желание алкоголика вылечиться. Врачу, убедившемуся в наличии этого желания, необходимо также разъяснить, что без активного участия самого пациента в лечении добиться выздоровления нельзя. Это тем более необходимо сделать, что вследствие эгоцентризма хронического алкоголика и склонности винить во всем не себя, а окружающих, у него легко создается мнение, что он больной человек и поэтому пьет, и в неудаче лечения виноват не он, а врачи, которые не смогли справиться с «тяжелой болезнью». Вот почему очень важно не создавать у хронического алкоголика установку на болезнь, а подчеркивать, что пьянство его обусловлено распущенностью, с которой он может справиться, особенно при помощи врача. Активная роль пациента в процессе лечения должна всегда подчеркиваться.

Лучше начинать лечение хронического алкоголика не в условиях стационара, а в амбулатории. Это определяется как раз тем, что в таких условиях активная роль пациента и его борьба с соблазном выпить включается сразу же с начала лечения как необходимый компонент его. Лишь в очень тяжелых случаях, когда создание условий для амбулаторного лечения почему-либо невозможно, следует поместить хронического алкоголика в психиатрический стационар или в специальную лечебницу для алкоголиков.

Амбулаторное лечение надо начинать с назначения на 3—4 дня постельного режима в домашних условиях (это необходимо осуществлять в тех случаях, когда хронический алкоголик пил непосредственно перед началом лечения в течение длительного срока). На это время целесообразно назначить прием бромидов и сердечных средств. Чаще всего выписывается «бехтеревская микстура». При бессоннице, которая часто бывает при прекращении употребления алкоголя, можно назначить хлоралгидрат от 1,0 до 2,0 в сутки в несколько приемов. На это время рекомендуется обильное питье и молочно-растительная диета. Очень важной является роль членов семьи пациента, которые должны помогать больному в его борьбе с потребностью выпить. На 4 или 5-й день пациенту разрешают встать с постели и назначают ежедневное посещение амбулатории, где проводят подкожные инъекции стрихнина или мышьяка в течение месяца.

Rp.: Sol. Strychnini nitrici 1:1000 10,0
Sterilisetur
D. S. По 1 мл под кожу

Rp.: Sol. Natrii kokodylici 2% 10,0
Sterilisetur
D. S. По 1 мл под кожу

Одновременно следует делать подкожные инъекции кислорода по 200—300 см^3 через день.

В этот период врач должен часто принимать пациента и вести с ним психотерапевтические беседы, укрепляющие уверенность больного в том, что он больше не будет пить.

Через 2—3 недели лечения, проводимого по такой методике, следует перейти к условнорефлекторной терапии хронического алкоголизма в виде апоморфинного лечения, которое было предложено нами в 1933 г. Этот метод лечения основан на учении И. П. Павлова об условных рефлексах и высказываниях В. М. Бехтерева о возможности использования принципа условных (сочетательных) рефлексов для лечения некоторых заболеваний, в частности хронического алкоголизма.

Методика лечения заключается в том, что пациенту вводится под кожу от 0,3 до 0,5 мл 1% раствора солянокислого апоморфина. Эта доза может быть и несколько увеличена, но не должна превышать 1 мл. Одновременно больному дают в руки рюмку с 20—30 г водки и предлагают нюхать.

Через несколько минут апоморфин начинает действовать, появляется вегетативная реакция — побледнение и саливация, а затем наступает тошнота. В это время следует предложить пациенту выпить водку. Он выпивает, и у него тут же наступает рвота. Эту процедуру надо повторять ежедневно на протяжении 15—20 дней до образования условного рвотного рефлекса на алкоголь.

К концу курса лечения вместо апоморфина можно ввести физиологический раствор или какое-нибудь иное индифферентное средство, но в том же количестве, причем пациенту об этой замене не сообщается, и вся процедура производится так же, как описано выше. Наступление рвоты свидетельствует об образовавшемся рвотном условном рефлексе на алкоголь. Ни в коем случае не следует заканчивать на этом апоморфинное лечение. Надо помнить, что всякий условный рефлекс является временным и, для того чтобы он не угас, его необходимо время от времени подкреплять. Это подкрепление осуществляется в течение первых 3 месяцев 3 раза в месяц, в течение последующих 3 месяцев 2 раза в месяц и затем в течение года раз в месяц. Если пациент не пьет весь этот период, можно считать, что условный рефлекс образовался прочно.

В том случае, когда эта схема нарушается рецидивами пьянства, необходимо вновь повторить первый курс.

Противопоказанием к апоморфинному лечению являются некоторые соматические заболевания: язва желудка, пороки сердца, гипертония.

Лечение апоморфином должно всегда производиться в присутствии врача. Это тем более обязательно, что в некоторых случаях, правда очень редких, апоморфин может вызывать осложнение в виде наступления коллапса. В таких случаях необходимо

ввести под кожу адреналин, кофеин, камфору и прежде всего 0,001 атропина.

Эффективным лечением хронического алкоголизма является также гипноз, который можно проводить индивидуально и коллективно. Последний при лечении алкоголизма имеет даже преимущество, так как при нем создается суггестивное влияние на каждого пациента другими, одновременно с ним подвергающимися гипнозу. Это также целесообразно потому, что при гипнозе хронических алкоголиков формула гипнотического внушения примерно одинакова и заключается во внушении отвращения к алкоголю и в укреплении воли пациентов в борьбе с соблазном его употребления. Наконец, эта форма гипнотического внушения экономит время врача, позволяя одновременно гипнотизировать до 8—10 человек.

Лечение гипнозом можно проводить как отдельно, так и сочетая его с апоморфинным лечением. В первые 2—3 недели нужно проводить 2—3 сеанса, а затем 1 сеанс в неделю. Общий курс — до 10—12 сеансов. По окончании курса отдельные сеансы гипнотического внушения целесообразно периодически повторять.

В последнее время для лечения хронического алкоголизма применяется тиурам (антабус). Это средство (тетрадиэтилтиурамдисульфид) при введении в организм, соединяясь с алкоголем, превращается в ацетальдегид, который вызывает ряд очень тяжелых ощущений, обусловленных различными вегетативными расстройствами. Тиурам дается в течение 40 дней в порошках 1 раз в день по 0,5, затем эту дозу снижают, после чего курс лечения заканчивается. Алкоголь дают пациенту через день, начиная со 2-го дня лечения, в дозе, которая определяется силой вегетативной реакции и субъективных ощущений пациента.

Реакция начинается через 5—10 минут после приема алкоголя и выражается в резкой гиперемии кожи, тахикардии, одышке с чувством недостатка воздуха, пульсации в голове. Кровяное давление падает. Появляются боли в животе и в области сердца. Затем появляется озноб, сонливость, иногда тошнота и рвота. В некоторых случаях наблюдается затемнение сознания с возбуждением. Реакция длится от 1 до 9 часов. Она может наступить только при принятии алкоголя. В результате лечения может выработаться стойкий условный рефлекс с отвращением к алкоголю.

Лечение, однако, представляет большую опасность и может проводиться лишь в специальных стационарных психиатрических учреждениях при очень тщательном отборе больных. Это обусловлено наличием многих противопоказаний к нему в виде самых различных сердечно-сосудистых заболеваний, заболеваний легких, почек, печени, эндокринных желез и центральной нервной системы.

При лечении белой горячки особенное внимание нужно обратить на сердечную деятельность больного и назначить системати-

ческий прием сердечных средств (строфант, кофеин, камфору). При сильно выраженном возбуждении следует дать хлоралгидрат. Наступивший сон может купировать заболевание, поэтому показана дача различных снотворных и прежде всего барбитуратов. Целесообразно применение длительного прерывистого сна.

Для дезинтоксикации применяются следующие средства.

Rp.: Sol. Natrii hyposulfurosi 20% 20,0
Sterilisetur
D. S. По 10 мл внутривенно ежедневно в течение 15 дней

Rp.: Sol. Glucosae 40% 50,0
Sterilisetur
D. S. По 25 мл внутривенно ежедневно в течение 15 дней

Показано также применение инсулина по 5—10 ед. подкожно с приемом сахара 50,0—100,0 через 2 часа.

Для больного следует установить постельный режим. В исключительных случаях при тяжелых явлениях со стороны сердца можно дать больному небольшое количество разведенного алкоголя (20,0—30,0).

При остром алкогольном галлюцинозе и алкогольной депрессии целесообразно также применять малые дозы инсулина, гипосульфит натрия и глюкозу. Показаны снотворные на ночь. При резко выраженном меланхолическом состоянии можно назначить внутрь опийную настойку от 4 до 10 капель 2 раза в день. При алкогольном псевдопараличе и корсаковском психозе следует применять глюкозу внутривенно и стрихнин под кожу. Для лечения невритов применяют также электротерапию и массаж.

Показано применение витамина B_1 по следующей прописи:

Rp.: Sol. Thiamini bromidi 0,6% in amp. 1,0
D. t. d. N. 10
S. По 1 мл внутривенно ежедневно

Rp.: Thiamini bromidi 0,01
Sacchari albi 0,2
M. f. p. D. t. d. N. 20
S. По 1 порошку 3 раза в день

При алкогольном затяжном бредовом психозе, особенно если он протекает по парафреническому типу, показано применение инсулино-шоковой терапии.

Экспертиза. Деградированные хронические алкоголики с явными психическими и соматическими изменениями должны быть признаны негодными к военной службе и сняты с учета. Если же выраженность хронического алкоголизма не столь велика, если психика исследуемого достаточно сохранена и нет резких соматических нарушений, то он может быть признан годным к строевой службе. Перенесенные в прошлом острые алкогольные психозы, в том случае, если последние не оставили после себя стойкого дефекта, также не могут служить основанием для признания негодности к военной службе. Больные, страдающие затяжным алкогольным бредовым психозом и алкогольным слабоумием, признаются негодными к военной службе со снятием с военного учета.

Наличие хронического алкоголизма не должно являться основанием для признания хронического алкоголика инвалидом даже

III группы, так же как состояние обычного опьянения не может быть причиной выдачи больничного листа.

При корсаковском психозе, алкогольном псевдопараличе больные должны быть переведены на инвалидность II, а в некоторых случаях и I группы, с тем чтобы после выздоровления, если оно наступит, признать их трудоспособными. Алкогольное слабоумие при резкой его выраженности требует перевода на II группу инвалидности. При алкогольном затяжном бредовом психозе требуется различный подход в зависимости от проявлений и формы болезни. В некоторых случаях работоспособность этих больных вполне сохранена и нет оснований для перевода их на инвалидность. В других случаях их следует перевести на инвалидность III группы с выдачей профпутевки, и, наконец, при резко выраженных галлюцинациях и бреде необходим перевод на инвалидность II или даже I группы с наложением опеки.

При острых алкогольных психозах (белой горячке, остром алкогольном галлюцинозе и алкогольной депрессии) обычно не требуется перевода на инвалидность, так как эти заболевания протекают быстро, и больные лечатся по больничному листу.

Если хронические алкоголики в состоянии обычного опьянения или вне его совершают преступления, то они признаются вменяемыми и, следовательно, несут за совершенное ответственность.

При психозах же, развивающихся на почве хронического алкоголизма, общественно опасные действия не вменяются в вину, и эти больные не несут ответственности.

Больной, находящийся в белой горячке, может совершить, например, убийство, нанести тяжкие повреждения, совершать различные разрушительные действия.

Больные с острым алкогольным галлюцинозом совершают аналогичные действия, причем здесь особенно большую роль могут играть слуховые императивные галлюцинации. Больной, например, слышит голос, приказывающий ему убить жену, и он совершает это убийство. При алкогольной депрессии больной не только может покончить самоубийством, но и убить близких ему людей по тем мотивам, что им грозят всякого рода несчастья.

Признавая всех этих больных невменяемыми в момент совершения общественно опасного действия, эксперт-психиатр обязан высказаться о необходимости принудительного лечения их даже в том случае, когда экспертиза осуществляется у поправившегося от острого алкогольного психоза лица. Это нужно делать потому, что речь идет не только о принудительном лечении данного алкогольного психоза, но прежде всего о лечении хронического алкоголизма, на почве которого психоз развивается.

При алкогольном псевдопараличе могут быть совершены самые разнообразные общественно опасные действия: растраты, кражи, злоупотребления служебным положением, изнасилования и пр. Признавая лиц, страдающих псевдопараличом, невменяемыми, нужно высказываться о применении принудительного лечения.

Корсаковский психоз не имеет большого судебнопсихиатрического значения, так как наступающие с большой быстротой нарушения памяти и отсутствие какой-либо инициативы делают больных совершенно беспомощными, и они находятся или под наблюдением близких, или помещаются в больницу.

Алкогольный затяжной бредовой психоз может представлять большую опасность. Больной под влиянием бреда ревности, точно так же как и имеющегося в это время бреда преследования, может убить жену, ее мнимых любовников и тех, кого он считает своими врагами и преследователями. Признавая этих больных невменяемыми, нужно также давать заключение о направлении их на принудительное лечение.

ПСИХИЧЕСКИЕ НАРУШЕНИЯ ПРИ ОТРАВЛЕНИЯХ РАЗЛИЧНЫМИ НАРКОТИЧЕСКИМИ ВЕЩЕСТВАМИ (КРОМЕ АЛКОГОЛЯ)

Помимо алкоголя, явления острого и хронического отравления, которые могут сопровождаться различными нарушениями со стороны психики, вызывают и такие наркотические вещества, как морфин, героин, опий, кокаин, гашиш. Все эти вещества принимаются с той же целью, что и алкоголь, т. е. для искусственного приведения себя в состояние повышенного настроения. Нужно сказать, что в СССР за последние десятилетия становится все меньше лиц, потребляющих наркотики, и в настоящее время наркоманы (лица, систематически употребляющие наркотики) поступают в психиатрические учреждения очень редко. Не исключается, однако, возможность и острого отравления наркотиками как в целях самоубийства, так и при случайной передозировке средств.

Хроническое отравление морфином (морфинизм)

Систематическое назначение морфина больному, страдающему заболеванием, сопровождаемым выраженным болевым синдромом, может привести к морфинизму. Кроме того, морфинизм может развиться у людей, которым особенно доступен морфин. Поэтому морфинизмом страдают иногда врачи, лица среднего медицинского персонала и фармацевты. Испытав однажды болеутоляющую роль морфина и улучшение настроения, будущий морфинист начинает испытывать желание повторить инъекцию морфина. И чем больше он получает инъекций, тем бóльшая потребность в морфине у него появляется. Вскоре больной убеждается, что прежние дозы оказываются недостаточными, и он постепенно увеличивает их с 0,01, с которых начинается применение морфина, до 0,2—0,3—0,4. Такие дозы наиболее характерны для большинства морфинистов. Однако некоторые больные доводят дозу до 3,0—4,0—5,0 и даже выше в сутки, т. е., иначе говоря, превышают в десятки раз смертельную дозу.

Следовательно, морфинисту требуются все большие и большие дозы. Вся жизнь, интересы морфиниста сосредоточиваются на поисках морфина.

Наблюдая морфиниста, можно видеть резкие колебания его настроения, зависящие от приема морфина. Как только он введет морфин, настроение у него улучшается, он становится жизнерадостным, общительным, работоспособным. Проходит несколько часов и настроение больного вновь ухудшается, он задумчив, замкнут, раздражителен. Работа валится из рук. Эти симптомы свидетельствуют, что у больного появляются признаки морфинного голодания, которое принято называть абстиненцией.

Явления абстиненции, если они не прерываются введением морфина, выражаются очень тяжелыми как психическими, так и физическими симптомами. Появляется состояние тоски и тревоги. Вся деятельность глубоко нарушается. Могут иметь место слуховые и зрительные галлюцинации. Нарушается сердечная деятельность. Пульс становится учащенным, аритмичным, появляются одышка, боли в различных частях тела и прежде всего в сердце и желудке. В это время бывают поносы.

Тяжелые состояния абстиненции обычно наблюдаются врачами-психиатрами при начале лечения морфинизма, когда морфин вовсе не дается или дача его ограничена. Вне больницы больные до такого состояния не доходят, так как тем или иным путем купируют абстиненцию, доставая морфин.

Личность морфинистов довольно быстро изменяется. В особенности резко меняется их моральный облик. Они становятся черствыми, эгоистичными. Исчезает привязанность к близким. Работоспособность их резко падает и они теряют всякий интерес к работе, которую раньше любили. Обращает на себя внимание крайняя лживость больных. Аппетит и сон резко расстраиваются. Часто наблюдается резкое падение в весе. Очень характерно наличие запоров, которые в период абстиненции сменяются поносами. Быстро нарастает падение половой функции, что может закончиться полной импотенцией. Менструации у женщин нарушаются и даже вовсе прекращаются.

Зрачки у морфинистов обычно бывают узкие и принимают нормальный размер лишь к концу действия принятой дозы морфина. Нередко наблюдается дрожание, особенно выраженное в пальцах рук. Характерны различные парестезии, вазомоторные нарушения, нарушения потоотделения, трофические расстройства. Кожа обычно бывает сухой. На коже рук, живота и ног, особенно на передней поверхности бедер, имеется много рубцов, образовавшихся в результате перенесенных абсцессов, которые часто бывают у морфинистов потому, что впрыскивания морфина они обычно производят в антисептических условиях, нестерильным шприцем, делая порой уколы через одежду.

Морфинизм может длиться многие годы. Хотя морфинисты, понимая всю тяжесть своего состояния, неоднократно прини-

маются за лечение, но они или не доводят его до конца, или, сделав после лечения перерыв на несколько месяцев, вновь начинают принимать морфин.

Патологоанатомические изменения при морфинизме заключаются в гиперемии и отеке мозга и мозговых оболочек и в дистрофии ганглиозных клеток в виде тигролиза и липоидоза протоплазмы, иногда — вакуолизации клеток и ее отростков. Кроме того, наблюдаются дистрофические изменения во внутренних органах, иногда жировое перерождение сердечной мышцы.

Профилактика морфинизма заключается прежде всего в том, что морфин должен назначаться врачами лишь при наличии отчетливых показаний к этому.

Лечение морфинизма может производиться лишь в условиях психоневрологической больницы при строгом режиме, с такой изоляцией морфиниста, которая не позволит ему добывать морфин. При поступлении в больницу следует произвести тщательный осмотр больного и его вещей, чтобы исключить возможность принесения им в больницу морфина. Отнятие морфина можно производить или сразу, или постепенно. Опыт показывает, что отнятие морфина сразу, хотя к этому и следует стремиться, может привести к явлениям тяжелой абстиненции, картина которой описана выше.

В том случае, если состояние больного заставляет прибегнуть к постепенному отнятию морфина, не следует ориентироваться на те дозы, которые, по словам больного, он принимал в предшествующие поступлению в больницу дни. Как правило, морфинист всегда резко их преувеличивает. Если установлено, что эти дозы были очень велики, можно в первые сутки пребывания применить несколько раз инъекции 1% раствора морфина, не превышая, однако, его терапевтических доз. В случае очень тяжелого состояния больного врач всегда может ввести новую дозу морфина, но следует иметь в виду, что это нужно делать лишь при очень серьезных показаниях и проявлять стойкость перед настойчивыми требованиями морфиниста, учитывая, однако, тяжесть психических и соматических симптомов абстиненции. В течение 4—5, а в самых тяжелых случаях 7 дней количество инъекций и дозы морфина постепенно уменьшаются, и к концу этого срока полностью прекращается дача морфина.

С первого же дня лечения необходимо назначить инъекции инсулина по 10—16 ед. с последующей дачей через 1—2 часа 100 г сахара. На ночь следует давать снотворные — барбитураты. Полезны ежедневные внутривенные вливания 10% раствора хлористого кальция по 10 мл, 40% раствора глюкозы по 10—20 мл. Показано подкожное (через день) введение кислорода по 200—300 см^3. Очень важно следить за состоянием сердца и соответственно назначать сердечные средства.

По окончании периода абстиненции следует, имея в виду склонность морфинистов к рецидивам, выдержать их длительный

срок в больнице (до 4 месяцев). В это время проводится психотерапия, как рациональная, так и гипноз, а также назначаются различные общеукрепляющие и тонизирующие средства (мышьяк, стрихнин), водо- и электролечение. Больной в данный период должен быть привлечен к трудотерапевтическим процессам.

Экспертиза. Морфинисты с выраженной деградацией признаются негодными к военной службе. Вопрос о переводе на инвалидность морфиниста может возникнуть лишь при глубокой психической деградации, а так как в это время наблюдаются и различные соматические нарушения — заболевания внутренних органов (сердца, печени и пр.), то вопрос следует решать по совокупности имеющихся болезненных изменений как психики, так и сомы.

Судебнопсихиатрическая экспертиза морфинистов может представлять значительные затруднения. Морфинист, как и хронический алкоголик, не является психически больным человеком. Поэтому он, как правило, должен быть признан вменяемым. Однако в тех случаях, когда в состоянии абстиненции он совершает общественно опасное действие, направленное к тому, чтобы достать морфин, его нельзя считать человеком вполне руководящим своими действиями. В таких случаях он должен быть признан невменяемым и нуждающимся в принудительном лечении.

Хроническое отравление героином (героинизм)

Героин, являющийся, как и морфин, одним из алкалоидов опия, может также привести к тяжелой наркомании. Чаще всего героинизм сочетается с морфинизмом. Некоторые морфинисты, узнав, что героин действует сильнее, чем морфин, переходят на приемы его.

Клиническая картина хронического отравления героином мало отличается от клинической картины морфинизма. Лечение проводится по тому же принципу. При постепенном снижении доз следует заменить героин морфином.

Хроническое отравление опием (опиомания)

Хроническое отравление опием в СССР почти не встречается. В некоторых случаях морфинисты переходят на прием внутрь опийной настойки. В восточных же странах опий курят. При курении появляется состояние повышенного настроения — блаженства. В этом состоянии курильщик находится на грани перехода в сон. Он переживает множество приятных фантастических сновидений, не теряя, однако, в это время полного контакта с действительностью. Это отличает сновидения опиоманов от обычных сновидений. Характерно отсутствие какого-либо двигательного возбуждения, наблюдается, наоборот, полная обездвиженность.

Такое состояние переходит затем в глубокий сон. Проснув-

шись, опиоман испытывает головные боли и чувство общей разбитости с подавленным настроением. Явления абстиненции купируются новым курением. Таким образом, картина опиомании очень напоминает, правда с некоторыми особенностями, морфинизм. У курильщиков опия очень быстро наблюдается психическая деградация, выражающаяся сужением интересов и ослаблением всех форм психической деятельности. Нарастает физическое истощение. Прием внутрь настойки опия обычно не приводит к столь тяжелым последствиям.

Лечение требует тех же мер, что и при морфинизме, но так как абстиненция при опиомании не бывает такой тяжелой, приемы опия нужно прекращать сразу.

Хроническое отравление кокаином (кокаинизм)

В нашей стране кокаинизм теперь почти не встречается. Раньше же, особенно в период первой мировой войны и после нее, он получил значительное распространение. Кокаин обычно нюхают, начиная с нескольких сантиграммов и постепенно доходят до нескольких граммов. Это объясняется тем, что для получения того же эффекта с каждым разом требуется все большая и большая доза.

Действие кокаина проявляется через несколько минут после его нюхания, вызывая состояние, напоминающее обычное опьянение. Настроение становится повышенным, течение мыслей ускоряется, появляются болтливость и переоценка собственной личности. Такое состояние продолжается от получаса до нескольких часов и затем сменяется угнетенным настроением, падением работоспособности, ощущением физической слабости. Чтобы вновь вернуть повышенное настроение и работоспособность, кокаинист принимает новую дозу кокаина.

Таким образом, в течение дня он все время переходит от повышенного настроения к подавленному, принимая кокаин по нескольку раз в день. Вскоре после систематических приемов кокаина личность наркомана начинает меняться. Он становится эгоистом, высшие чувства его угасают, пропадают профессиональные интересы, трудовая деятельность резко снижается, несмотря на то, что в период кокаинового опьянения он пытается проявить повышенную активность. Внимание и память резко ослабляются.

Физические симптомы кокаинизма довольно характерны. Обычно наблюдаются расширение зрачков, сухость во рту и постоянные парестезии, выражающиеся в ползании мурашек по коже и перемещении под кожей каких-то мелких предметов. Часто бывает тахикардия. Больные очень быстро истощаются, худеют, мышцы их становятся дряблыми, у некоторых кокаинистов наблюдается прободение носовой перегородки.

Иногда наблюдаются кокаиновые психозы, которые характеризуются возникновением тревоги и страха. Больные испытывают

множество самых разнообразных галлюцинаций. Особенно характерны тактильные галлюцинации. Больной воспринимает каких-то мелких животных, ползающих по коже и под ней («черви, пауки, вши и микробы»). Нередки и зрительные галлюцинации, напоминающие несколько галлюцинации у больных белой горячкой. Реже бывают слуховые галлюцинации, обычно связанные с бредовыми идеями преследования и ревности. Наблюдается также двигательное и речевое возбуждение. Эти психозы при отнятии кокаина излечиваются в течение нескольких дней.

Лечение кокаинизма следует проводить в психиатрической больнице с отнятием кокаина сразу. В остальном лечение то же, что и при морфинизме.

Деградированные кокаинисты с резкими изменениями психики и сомы признаются негодными к военной службе. Трудовая экспертиза проводится по тем же принципам, что и экспертиза при морфинизме. При судебной экспертизе вопрос о невменяемости разрешается в положительном смысле только в отношении общественно опасных действий, совершенных в состоянии кокаинового психоза. В остальных случаях кокаинисты признаются вменяемыми.

Острые и хронические отравления гашишем — анашей (гашишизм)

Гашиш, или анаша, употребляется в Средней Азии, Малой Азии и в Египте. Он добывается из индийской конопли (Cannabis indica). Его курят и жуют. Гашиш, так же как и другие наркотические вещества, принимается для приведения себя в состояние повышенного настроения.

Тяжелые психопатологические проявления могут наблюдаться как при остром, так и при хроническом отравлении. Острое отравление характеризуется появлением повышенного настроения, переоценки своей личности, болтливости и двигательного возбуждения. В некоторых случаях психопатологические симптомы не ограничиваются этими сходными с действием других наркотиков проявлениями, а достигают степени, напоминающей выраженное маниакальное состояние с очень резким возбуждением и речевой спутанностью со скачкой идей. Настроение резко повышено. При этом появляются обильные иллюзии и галлюцинации, затем настроение падает и, наконец, наступает глубокий сон. Пульс во время острого отравления гашишем учащен, зрачки расширены.

При систематическом применении гашиша постепенно начинают нарастать явления психической деградации, достигающие иногда степени глубокого слабоумия с резким ослаблением памяти и внимания, потерей интересов и чувственной тупостью. На фоне хронических проявлений могут вспыхивать острые психические расстройства с обильными галлюцинациями, бредовыми идеями преследования, дезориентировкой в месте и времени и двигательным возбуждением.

Соматические изменения при гашишизме сводятся к резкому физическому истощению. Очень характерна для таких больных желтизна кожи. Движения этих наркоманов становятся медленными, малокоординированными.

В противоположность другим наркотикам с каждым приемом гашиша требуются все меньшие его дозы, что свидетельствует о нарастающей непереносимости яда.

При хроническом отравлении гашишем требуется лечение в психиатрической больнице. Отнятие гашиша следует производить сразу. В остальном лечение проводится так же, как и при морфинизме.

ПСИХОЗЫ ПРИ ОТРАВЛЕНИЯХ ЛЕКАРСТВЕННЫМИ ЯДАМИ

Некоторые из лекарственных веществ при неправильном применении и передозировке вызывают психические расстройства. Наибольшее значение имеют в этом отношении акрихин и барбитураты.

Акрихиновый психоз

Акрихиновый психоз известен не так давно, так как акрихин начал применяться как специфическое средство против малярии и некоторых кожных заболеваний лишь в 30-х годах нынешнего столетия.

Развивается этот психоз главным образом при передозировке акрихина, когда больные с целью «более сильного действия» принимают препарат в больших количествах, вопреки назначению врача. Кроме того, имеются отдельные наблюдения, когда акрихиновый психоз возникал и при правильном применении акрихина. В этих случаях обычно можно было констатировать явления неполноценности нервной системы вследствие перенесенных ранее психических заболеваний или остаточных явлений органического поражения центральной нервной системы, а также резкого истощения, беременности и лактационного периода. Чаще этим психозом заболевают дети.

Акрихиновый психоз возникает очень быстро и чаще выражается в маниакальной форме. Настроение больных бывает резко повышенным. Они все время шутят, смеются. Очень часто высказывают бредовые идеи величия, причем нередко нелепого характера. Течение мыслей, как правило, ускорено. Наблюдаются ассоциации по сходству и смежности, во времени и пространстве. Двигательное возбуждение достигает различной степени выраженности.

Наряду с этими симптомами обращают на себя внимание явления астении. Находясь только что в состоянии сильного возбуждения, больные вдруг успокаиваются, ложатся в постель, а затем вновь проявляется возбуждение. Нередко наблюдаются как зрительные, так и слуховые галлюцинации.

У некоторых больных отмечается недостаточно отчетливая ориентировка в месте, времени, окружающей обстановке. Часто бывает нарушение узнавания. Характерны также чувственная неустойчивость и аффективность больных. Они при этом раздражительны, легко вступают в конфликты с окружающими. Гораздо реже, чем в маниакальной форме, акрихиновый психоз проявляется в депрессивной и кататонической формах.

Акрихиновый психоз имеет различную продолжительность, но выздоровление все же наступает не позже $1^{1}/_{2}$—2 месяцев. Характерна для акрихинового психоза волнообразность его течения. Периоды резко выраженного психического расстройства сменяются периодами значительного улучшения, затем вновь наступает волна ухудшения и т. д. В течение болезни можно отметить 3—4 таких волны. При этом каждая последующая волна является все менее резко выраженной и все более кратковременной.

При акрихиновом психозе наблюдаются некоторые неврологические симптомы, как-то: дрожание век, пальцев вытянутых рук, повышение сухожильных рефлексов. Кожа бывает желтушной окраски.

Акрихиновый психоз прежде всего нужно отграничивать от малярийного психоза, так как часто он возникает при лечении малярии акрихином. В отличие от малярийного психоза, который иногда проявляется в маниакальной форме, акрихиновый психоз характеризуется гораздо большей выраженностью маниакальных проявлений. Продолжительность его короче, течет он волнообразно, что не свойственно малярийному психозу. Кроме того, при малярийном психозе никогда не наблюдается таких нелепых бредовых идей, как при акрихиновом психозе.

Очень важно отграничение акрихинового психоза от маниакально-депрессивного. Несвойственные этому заболеванию галлюцинации, бредовые идеи и, наконец, астенические проявления облегчают его распознавание.

Учитывая возможность возникновения акрихинового психоза, врачи при назначении акрихина должны точно инструктировать больных о порядке приема этого средства. Кроме того, при назначении акрихина следует проявлять осторожность в отношении лиц с ослабленной нервной системой, особенно детей и подростков.

Лечение акрихинового психоза должно иметь в своей основе цели дезинтоксикации. Показано применение 20% раствора гипосульфита натрия в количестве 10 мл внутривенно ежедневно. Можно также назначать 40% раствор глюкозы по 10 мл также внутривенно. При сильном возбуждении целесообразно назначать 20% раствор сернокислой магнезии по 10 мл внутривенно или внутримышечно. На ночь можно давать барбитураты.

Перенесенный в прошлом акрихиновый психоз не препятствует военной службе. Если заболевание окончилось недавно или им заболел военнослужащий, необходимо предоставить отсрочку от призыва или отпуск.

Вопрос о переводе на инвалидность при акрихиновом психозе не должен возникать, так как заболевание протекает быстро и заканчивается выздоровлением.

При совершении общественно опасных действий во время акрихинового психоза следует признать лицо, им страдающее, невменяемым.

Больной Ц-в, 27 лет, служащий. В 1946 г. заболел малярией, лечился амбулаторно хинином и акрихином длительно с перерывами. Приступы малярии прекратились, затем возобновились снова. Проводилось лечение акрихином в течение недели в виде инъекций. К концу лечения поведение больного изменилось: он стал чрезмерно болтлив, развивал большую активность, строил много планов, часто нелепых, из которых ни одного не выполнил. Собирался путешествовать. Вступал в конфликты с окружающими, родным не подчинялся, уходил из дома, возвращался поздно, приводил в квартиру различных «товарищей», с которыми знакомился на улице.

Психическое состояние в больнице: ориентировка сохранена, настроение повышенное, легко вступает в контакт, поет, декламирует, считает себя артистом, говорит, что он имеет хороший голос, поступит в оперный театр. Вместе с тем он хороший техник и конструктор. Ему обещают дать большую премию.

Тип мышления механически-ассоциативный. Внимание преобладает пассивное. Наряду с большой подвижностью отмечается повышенная утомляемость, часто лежит в постели. Через 2 недели стал спокойнее, несколько раздражителен. Через месяц настроение ровное, критически относится к своему прежнему состоянию. Физически окреп. Выписан через 1½ месяца совершенно поправившимся. Проводилось лечение дезинтоксикационными средствами (гипосульфит натрия).

Диагноз: акрихиновый психоз.

Психоз при отравлении барбитуратами

С целью самоубийства могут быть приняты в больших дозах различные снотворные, принадлежащие к ряду барбитуратов (веронал, люминал, барбамил). Отравление может произойти и в тех случаях, когда больной, страдающий бессонницей, принимает очень большую дозу препарата, для того чтобы заснуть. При отравлении барбитуратами наступает очень глубокий сон, который может продолжаться несколько дней и осложниться смертельной пневмонией.

В других случаях длительный сон сменяется возникшим психическим заболеванием. Сущность этого психического расстройства заключается в том, что распространившееся под влиянием снотворного средства торможение сохраняется в виде промежуточного состояния между бодрствованием и сном. При этом могут возникать и гипнотические фазовые состояния. Психоз при отравлении барбитуратами протекает чаще всего 2—4 суток и кончается выздоровлением.

Выражается он в делириозной и псевдопаралитической формах. Последняя по своей картине очень напоминает прогрессивный паралич. Больные обнаруживают резкую слабость интеллекта и памяти. Совершенно дезориентированы, благодушны, эйфоричны, ни к чему не проявляют интереса и очень напоминают глубоко слабоумных. Сходство с прогрессивным параличом до-

полняется еще и резко выраженными неврологическими признаками. Обычно наблюдается дизартрия и атаксия. Зрачки расширены, иногда неравномерны. Реакция на свет очень вялая или вовсе отсутствует. В некоторых случаях наблюдается отсутствие сухожильных рефлексов.

Лечение заключается в промывании желудка, назначении обильного питья, клизм и солевых слабительных. Показаны также средства, возбуждающие нервную систему (кофеин, коразол, камфора).

ПСИХОЗЫ ПРИ ПИЩЕВЫХ ОТРАВЛЕНИЯХ

Некоторые пищевые отравления могут повлечь за собой возникновение психозов в тех случаях, когда по ошибке или по незнанию принимаются в пище те или иные ядовитые вещества, содержащиеся главным образом в растениях.

Психоз при отравлении беленой, или красавкой

Действующим веществом белены, или красавки, являются алкалоиды, относящиеся к группе атропина. Особенно часто этот психоз наблюдается у детей, которые съедают ягоды красавки, или белены. Психоз развивается очень быстро и характеризуется резким затемнением сознания, обильными зрительными галлюцинациями, двигательным возбуждением. Синдромологически он может быть охарактеризован как делирий. Продолжительность его обычно не превышает 2—3 суток, а чаще всего он продолжается 12—18 часов. Характерны для этого психоза такие симптомы, как резкий мидриаз, сухость кожи и слизистых оболочек и тахикардия.

Профилактика должна сводиться к разъяснению, что в пищу надо употреблять только известные ягоды.

Лечение следует направлять на удаление яда из желудка, что достигается энергичным его промыванием. Необходимо применять и высокие промывные клизмы. Надо давать также рвотные и слабительные (касторовое масло). Можно применять и инъекцию морфина, ориентируясь при этом на возраст больного. При слабости сердечной деятельности назначаются камфора, кофеин, крепкий кофе или чай. При необходимости производится искусственное дыхание.

Среди других пищевых отравлений, вызывающих остропреходящие психические расстройства с делириозным синдромом, следует назвать психоз при ботулизме (отравление токсином *Bac. botulinus,* имеющемся в испорченных мясных и рыбных консервах, а также в испорченном мясе и рыбе), делирий при отравлении грибами-мухоморами и психоз при эрготизме (рефиния — злая корча), который возникает при отравлении спорыньей (маточные рожки), растущей на колосьях ржи (А. В. Выясновский). В муке могут содержаться алкалоиды, вызывающие как судорожные явления, так и делирий.

ПСИХОЗЫ ПРИ ОТРАВЛЕНИИ ПРОМЫШЛЕННЫМИ И БЫТОВЫМИ ЯДАМИ

На современном уровне промышленности техника использует некоторые яды, которые могут вызвать психические заболевания, однако лишь в том случае, если администрация и сами рабочие не соблюдают правил профессиональной гигиены и охраны труда.

В СССР гигиена труда стоит на особенно большой высоте и нарушения техники безопасности преследуются со всей строгостью закона. Поэтому и психозы, связанные с промышленными отравлениями, встречаются у нас все реже и реже. Тем не менее знания о психических заболеваниях, которые могут развиться под влиянием отравления промышленными ядами, должны быть особенно отчетливо осознаны врачами. Среди различных промышленных отравлений на первом месте стоят отравления тетраэтилсвинцом, окисью углерода и антифризом, которые могут иметь место и в бытовых условиях.

Психоз при отравлении тетраэтилсвинцом (ТЭС)

В авиационной и автомобильной промышленности, точно так же как и на автомобильном и авиационном транспорте, рабочие и служащие непосредственно соприкасаются с тетраэтилсвинцом.

Тетраэтилсвинец — летучее органическое соединение свинца — составляет главный ингредиент так называемой этиловой жидкости, прибавление которой к бензину придает ему антидетонационные свойства, т. е. свойства, исключающие толчки, обусловленные сгоранием бензина.

Хроническое отравление тетраэтилсвинцом характеризуется определенными симптомами, которые на какой-то стадии болезни не входят в компетенцию врача-психиатра.

Больные начинают жаловаться на общую слабость, утомляемость, головокружение, отсутствие аппетита и головные боли. Эти астенические проявления должны ориентировать врача на возможность отравления ТЭС.

К субъективным жалобам надо относиться с тем большим вниманием, если имеют место и следующие вегетативные симптомы: брадикардия (пульс урежается до 40—50 в минуту), гипотермия (температура падает до 35,0—35,8°) и снижение как максимального, так и минимального кровяного давления до очень низких цифр (90/40 мм Hg).

На фоне перечисленных симптомов и развивается психоз, обусловленный отравлением тетраэтилсвинцом. Однако этот же психоз может развиться и при остром отравлении ТЭС. Более или менее одинаковая картина заставляет предполагать, что и в тех случаях, когда имело место хроническое отравление, психоз все же развивается в результате добавочного острого отравления. Это важно иметь в виду потому, что возникновение психоза сви-

детельствует о каких-то определенных нарушениях на производстве, обусловливающих большую концентрацию ТЭС.

Психоз начинается с появления тревоги и беспричинной тоски. Резко расстраивается сон, причем нередко появляются гипнагогические галлюцинации, чаще всего зрительные, которые имеют обычно устрашающий характер. Больные часто видят различных животных, набрасывающихся на них. В то же время появляются и кошмарные сновидения. Такое состояние продолжается несколько дней, и затем развивается картина тяжелого психического расстройства, обычно проявляющегося в делириозной форме. Если отравление было очень сильным, то предделириозные проявления могут отсутствовать и психоз развивается внезапно, через несколько часов после отравления.

Появляются обильные галлюцинации, особенно зрительные, тактильные, обонятельные и вкусовые. Зрительные галлюцинации характеризуются фантастичностью и сценичностью. Больные видят целые сцены, в которых сами принимают участие. Чаще всего эти галлюцинации носят устрашающий характер. Больные видят, что на них набрасываются какие-то люди и звери, их близкие подвергаются всякого рода мучениям. Очень ярко при этом выступают своеобразные, характерные для данного заболевания тактильные галлюцинации. Больные констатируют наличие у них во рту каких-то посторонних предметов (нитки, проволока, металлические мелкие предметы, мелкие животные). Характерно при этом поведение больных, которые все время отплевываются, пытаются руками извлечь изо рта эти мнимые предметы.

Появляются самые различные, большей частью неприятные запахи, а в пище — всякие привкусы. Особенно часто говорят больные о металлическом привкусе во рту.

Эти галлюцинации сопровождаются различными, постоянно меняющимися бредовыми идеями, главным образом идеями самообвинения, самоуничижения и преследования. Мышление ускоряется, и в некоторых случаях наблюдается речевая бессвязность. Больные выкрикивают отдельные фразы и слова. Настроение бывает крайне угнетенным, тревожным, резко выступают аффекты страха и ужаса. У некоторых больных наблюдаются при этом гидрофобия и аэрофобия. Двигательное возбуждение достигает крайних степеней выраженности. Больные все время в движении, не могут усидеть на месте, бегают, бьются головой о стену, наносят себе различные повреждения.

Помимо психопатологической симптоматики, очень резко выступают различные физические симптомы. Резко выражены гипотермия (следует, однако, иметь в виду, что при особенно неблагоприятном течении могут быть и подъемы температуры до 40° и выше), брадикардия и понижение кровяного давления. Наблюдается резкое усиление потоотделения и саливация. Ярко выступает самая различная неврологическая симптоматика. В речи появляется дизартрия, походка становится атактической. Резко вы-

ражено дрожание. Нередко появляются судорожные подергивания хореического и атетоидного типов и эпилептиформные припадки. Наблюдаются неврологические очаговые симптомы, парез лицевого нерва, птоз, нарушение конвергенции, понижение или повышение сухожильных рефлексов, иногда патологические рефлексы. Бурное нарастание всех этих симптомов у некоторых больных может закончиться внезапным наступлением комы, а затем и смертью.

В противоположность этой группе больных, у которых психоз протекает молниеносно (3—5 дней) и кончается смертью, у других больных он течет менее бурно и может закончиться полным выздоровлением через 3—4 недели. У некоторых больных психоз, начавшись с более или менее сильно выраженных явлений делирия с описанными выше симптомами, постепенно заменяется другими клиническими формами, каждая из которых описана ниже; в этих случаях заболевание принимает затяжной характер и длится 8—10 месяцев, а иногда и дольше.

Депрессивная форма характеризуется свойственными меланхолическому синдрому симптомами. Очень ярко выступают зрительные галлюцинации с той же тематикой, которая приведена при изложении картины делирия. Ориентировка больных в месте, времени и окружающем бывает неотчетливая. Обычно констатируется ослабление памяти, особенно на события, имевшие место во время болезни. Интеллект больных в большей или меньшей степени страдает. Как при этой форме, так и при других затяжных формах характерные для психоза при отравлении тетраэтилсвинцом вегетативные симптомы (гипотермия, гипотония, брадикардия, саливация, гипергидроз) выступают всегда отчетливо. Также обычно наблюдаются характерные галлюцинации — присутствие во рту посторонних предметов. Отмечаются неврологические органические симптомы. Помимо этой формы, наиболее часто встречающейся, наблюдаются также кататоническая, галлюцинаторно-параноидная, псевдопаралитическая, характеризующаяся симптомами, очень напоминающими прогрессивный паралич, и корсаковская формы. Все они проявляются соответствующими синдромами, на фоне тех общих для них психопатологических, неврологических и соматических симптомов, о которых сказано выше.

При отравлении тетраэтилсвинцом характерны изменения крови и мочи, которые не являются постоянными. Часто наблюдается появление ретикулоцитов, констатируется наличие базофильно-зернистых эритроцитов, умеренный анизоцитоз и полихроматофилия. Лишь иногда в моче обнаруживается свинец и отмечается незначительная гематопорфинурия.

Психоз при отравлении тетраэтилсвинцом может протекать ремитирующе. Состояние значительного улучшения может смениться обострением. В некоторых случаях имеет место и рецидивирующее течение. У больного, на протяжении длительного вре-

мени, иногда даже месяцев, находившегося в хорошем состоянии, может возникнуть рецидив, особенно под влиянием той или иной добавочной вредности.

Предсказание при этом заболевании бывает самым различным. Если больной не погибает в первые дни болезни, то он может или совершенно поправиться, или выйти из состояния психоза с каким-либо дефектом. Особенно неблагоприятны в этом отношении псевдопаралитическая и корсаковская формы. Стойкие нарушения памяти и интеллекта могут проявляться на протяжении многих лет. Наблюдаются также психопатоподобные изменения личности.

Этиология и патогенез. Отравление тетраэтилсвинцом может произойти как на производстве, так и в быту. Под нашим наблюдением находилось несколько семей, все члены которых заболевали этим психозом, когда в квартиру была принесена этиловая жидкость для борьбы с клопами или для разжигания примусов и зажигалок. В некоторых случаях источником отравления являлась одежда, облитая этиловой жидкостью.

Можно говорить о разной степени непереносливости у различных лиц. В частности, замечено, что особенно не переносят тетраэтилсвинец хронические алкоголики. Алкоголь играет при этом, видимо, роль добавочного фактора, так как замечено, что психоз при отравлении ТЭС развивается в некоторых случаях в период пьянства. Очень тяжело переносят отравление ТЭС дети. Наконец, психогенные факторы в виде разного рода переживаний также могут способствовать возникновению этого психоза.

Ряд исследований, проведенных с целью изучения патогенеза этого заболевания, дают основание считать, что ТЭС поражает непосредственно головной мозг, сравнительно щадя другие органы. Такое воздействие ТЭС на центральную нервную систему влечет за собой наступление кислородного голодания — резко выраженную аноксию.

Патологическая физиология. В лабораториях А. Г. Иванова-Смоленского были произведены исследования высшей нервной деятельности животных, подвергавшихся отравлению тетраэтилсвинцом. В результате этих исследований установлено, что слабость активного торможения есть первое проявление отравления. Наступающее затем запредельное торможение распространяется в высших инстанциях головного мозга. При этом в них сначала наблюдаются фазовые состояния, а затем и полное торможение. В это время наблюдается резкое возбуждение подкорки. В дальнейшем торможение начинает распространяться и на нее и на ствол, в результате чего может возникнуть кома, а затем смерть. Экспериментальные данные, полученные на животных, совершенно отчетливо обосновывают сущность клинических проявлений при отравлении тетраэтилсвинцом людей.

Патологическая анатомия психоза при отравлении ТЭС характеризуется прежде всего изменениями со стороны сосудов с нарушением проницаемости их стенок. Обычно наблюдается

множество периваскулярных кровоизлияний. Нервные клетки коры головного мозга и в особенности подкорки находятся в состоянии острого набухания. Имеются явления тигролиза и кариоцитолиза. Множественные кровоизлияния обнаруживаются и в различных внутренних органах.

Дифференциальный диагноз не представляет больших затруднений, особенно в тех случаях, когда по профессии заболевшего, а также по иным анамнестическим данным удается установить возможность отравления тетраэтилсвинцом. Как при делириозной, так и при всех затяжных формах психоза возникает необходимость проводить дифференциальный диагноз с острыми инфекционными психозами, белой горячкой, меланхолической фазой маниакально-депрессивного психоза, шизофренией, прогрессивным параличом и корсаковским психозом. Однако характерные вегетативные нарушения, своеобразная неврологическая симптоматика, почти патогномонические для психоза при отравлении тетраэтилсвинцом галлюцинации с восприятием посторонних предметов во рту способствуют правильному распознаванию заболевания.

Профилактика и лечение. Все лица, соприкасающиеся с этиловой жидкостью, должны быть очень подробно инструктированы о мерах предосторожности, которые следует применять на работе. На всех предприятиях, где имеется ТЭС, необходимо строго соблюдать правила техники безопасности. Все рабочие и служащие соответствующих предприятий должны подвергаться профилактическим осмотрам через каждые 2—3 месяца. В случаях загрязнения одежды этиловой жидкостью необходимо снять ее и протереть облитые участки кожи керосином. Если почему-либо этиловая жидкость была принята внутрь, необходимо сделать промывание желудка.

При развившемся психозе следует применять ежедневные внутривенные вливания 20% раствора гипосульфита натрия по 10 мл. При наличии возбуждения можно также делать внутривенные или внутримышечные введения 25% раствора сернокислой магнезии в количестве 10 мл ежедневно или через день. Показано применение люминала 1—2 раза в день по 0,1—0,2, а также подкожное введение физиологического раствора или 4% раствора глюкозы в количестве 500—600 мл. К этому раствору хорошо прибавлять 5—6 мл 5% раствора аскорбиновой кислоты. При затяжных формах, особенно кататонической и галлюцинаторно-параноидной, применяется инсулинотерапия в гипогликемических или даже шоковых дозах. Рекомендуется также водолечение в виде теплых ванн. Назначение морфина, бромидов, хлоралгидрата в остром периоде противопоказано (И. Г. Равкин).

Экспертиза. Перенесенный в прошлом психоз при отравлении ТЭС, не оставивший никаких последствий, не может явиться препятствием для военной службы. Лица, страдающие затяжными формами этого психоза, а также обнаруживающие явления стой-

кого психического дефекта, признаются негодными к военной службе со снятием с учета.

При наличии делириозной формы психоза, имея в виду возможность наступления полного выздоровления, не следует торопиться с переводом на инвалидность, а после выздоровления рекомендуется отпуск и перемена места работы. При затяжных формах психоза рекомендуется перевести больного на инвалидность II или даже I группы. При наличии стойкого психического дефекта группа инвалидности определяется его степенью (II или III группа).

Общественно опасные действия, совершенные лицами, страдающими психозом при отравлении тетраэтилсвинцом, не могут быть вменены им в вину. Признавая их невменяемыми, следует одновременно высказываться о принудительном их лечении.

Больной А-в, 43 лет, служащий. Этиловой жидкостью пользовался для разжигания примуса и зажигалки. За неделю до поступления в психиатрическую клинику перестал спать, появилось дрожание всего тела, «заплетался язык». Были резко выражены тревога, страх, беспокойство. В анамнезе — алкоголизм. Незадолго до настоящего заболевания перенес грипп.

В клинике, куда был помещен 26/III 1946 г., сознание неясное, крайне тревожен. Имеются слуховые и зрительные галлюцинации, гонит от себя воображаемых врагов, кричит, что его убивают. Тревога и страх нарастали, стал крайне возбужденным, стремился куда-то бежать. Совершенно не спал. Во рту ощущал «волосы». Резко истощен, бледен. Температура не превышает 35°. Пульс 50—60 ударов в минуту. Тоны сердца глухие. Дрожание всего тела. Движения некоординированные. Походка атактическая. РОЭ 15 мм в час. В дальнейшем все явления нарастали, возникли эпилептиформные припадки. 15/IV 1946 г. больной умер при явлениях упадка сердечной деятельности.

Диагноз: психоз при отравлении тетраэтилсвинцом.

Больная А-ва, 38 лет, жена предыдущего больного. Стала плохо себя чувствовать за неделю до поступления в больницу. Появилась бессонница, изменилась речь. В клинике сознание неясное. Речь бессвязная. Беспокойна, испытывает тревогу и страх. Имеются слуховые и зрительные галлюцинации. Видит перед собой людей, которые «мелькают, как собачки». Голос кричит: «Нужно ее убить». С себя снимает «маленьких букашек», которые тут же превращаются в птиц. Все время что-то снимает с языка и подолгу рассматривает, плохо ест, не спит по ночам. Истощена, бледна. Гипотермия. Пульс 50—60 ударов в минуту. Без поддержки ходить не может, боится упасть. При ходьбе ноги перекрещиваются. Насильственные движения в руках. Кровяное давление понижено. Через 3 месяца больная выписана здоровой.

Диагноз: психоз при отравлении тетраэтилсвинцом.

Психоз при отравлении антифризом

Антифриз применяется на авиационном и автомобильном транспорте для предотвращения замерзания воды. Антифриз, принятый внутрь, может вызвать кратковременное психическое расстройство. Обычно сразу же после принятия антифриза появляется состояние, напоминающее легкое опьянение, которое обычно быстро проходит. Через несколько часов появляются резко выраженная эйфория и симптомы двигательного возбуждения. Часто в это время сознание глубоко помрачается и больные ока-

зываются дезориентированы в окружающем. Вскоре появляется гиперемия лица. Температура повышается с ознобом. Тоны сердца глухие. Появляется боль при мочеиспускании. Затем обычно развивается кома, зрачки во время нее расширены, на свет или вовсе не реагируют, или реакция бывает вялой. Все виды чувствительности отсутствуют. Появляются различные пирамидные симптомы, а иногда и менингеальные. Если в состоянии комы больной не погибает, то по мере выхода из нее сознание возвращается не сразу, и больной проявляет двигательное возбуждение на фоне сумеречного состояния сознания.

Иногда в этом периоде наблюдаются глубокие расстройства памяти, напоминающие корсаковский синдром. У некоторых больных бывают зрительные галлюцинации. Заболевание заканчивается в несколько дней, оставляя после себя явления астении. Иногда после наступления улучшения вдруг появляется осложнение в виде уремии, от которой больные и погибают.

Профилактика выражается в разъяснении лицам, соприкасающимся с антифризом, о его ядовитых свойствах.

Лечение заключается в промывании желудка, затем в зависимости от состояния больного применяются кофеин, коразол, стрихнин, лобелин, внутривенно вводится 40% раствор глюкозы по 10 мл ежедневно или через день.

Психоз при отравлении угарным газом

Психоз при отравлении угарным газом может наблюдаться как в быту, так и в условиях военной обстановки при интенсивной стрельбе из пулеметов и пушек из закрытых помещений. В зависимости от концентрации угарного газа в помещении могут произойти различные формы отравления. В легких случаях отравления появляется головная боль, шум и звон в ушах, пульсация в висках, тошнота, рвота.

При удалении из отравленного помещения все эти явления быстро проходят. Если концентрация угарного газа в помещении больше, то появляется оглушенное состояние сознания, общая слабость с резким нарушением сердечной деятельности и дыхания, затем быстро развивается кома. Наконец, при еще большей концентрации угарного газа кома наступает сразу. Во время нее лицо приобретает розовый оттенок, зрачки на свет не реагируют, сухожильные рефлексы могут отсутствовать. Обычно восстановление рефлексов свидетельствует о предстоящем выходе из коматозного состояния. Иногда во время комы наблюдаются отдельные судорожные подергивания. Кома может закончиться смертью. При принятии соответствующих лечебных мер больные чаще всего выходят из состояния комы.

Длительность комы бывает различной от 1—2 до 15—20 часов. Выход из состояния комы нередко выражается явными признаками психического расстройства. Сознание больных бывает

глубоко измененным. Они выкрикивают отдельные слова, обнаруживают двигательное возбуждение, лишенное всякой целенаправленности. Затем сознание проясняется, и больной через некоторое время совершенно поправляется, хотя еще длительный срок у него могут наблюдаться явления астении. В других случаях, особенно если кома продолжается очень длительно, после выхода из нее у больных отмечается состояние, выражающееся делириозным синдромом.

Спустя несколько часов (редко состояние делирия продолжается сутки и больше) наступает успокоение, и в это время обнаруживается картина корсаковского синдрома. При корсаковской форме выражена не только антероградная, но и ретроградная амнезия. Больные малоподвижны, не обнаруживают интереса к окружающему. Осмышление у них бывает резко нарушено. Постепенно эти явления слабеют и больные поправляются.

Длительность психотического состояния может быть самой разнообразной — от нескольких дней до $1^1/_2$ месяцев. В других случаях психоз принимает более затяжное течение, может длиться до 6—8 месяцев, причем в некоторых случаях полного выздоровления не наступает и остается стойкий дефект.

Явления антероградной и ретроградной амнезии сопровождаются резко выраженными нарушениями в виде расстройства счета, амнестической афазии, парафазии, аграфии. Больные совершенно безынициативны. Они ни к чему не проявляют интереса. Интеллект очень глубоко страдает. Часто наблюдаются симптомы паркинсонизма: лицо гипомимичное и сальное. Движения медленные, редкое мигание. В некоторых случаях могут наблюдаться стойкие, но не систематизированные бредовые идеи и слуховые галлюцинации. На протяжении ряда месяцев происходит постепенный регресс симптомов, иногда полный, в других же случаях ослабление интеллекта и памяти остается на протяжении многих лет. Сущность психоза при отравлении угарным газом заключается в том, что последний, соединяясь с гемоглобином, образует карбоксигемоглобин, что и приводит к наступлению кислородного голодания. Патологоанатомические изменения наблюдаются в виде точечных кровоизлияний в веществе мозга и его оболочках. В дальнейшем появляются очажки гнездного размягчения, особенно в области чечевидного ядра и полосатых тел, нередко симметричные.

При отравлении окисью углерода необходимо сразу же вынести отравленного на свежий воздух. При коме следует стремиться к более быстрому выведению из нее больного. Необходимо применять возбуждающие вещества: 10% раствор коразола 2 мл, внутривенно глюкозу с кофеином. Целесообразно вводить 0,1% раствор стрихнина под кожу в количестве 1—2 мл, показано также вдыхание кислорода. В дальнейшем при затяжном течении психоза показано переливание крови, витамины B_1 и С.

ГЛАВА XIX

ТРАВМАТИЧЕСКИЕ ПСИХОЗЫ И ИНЫЕ ПСИХИЧЕСКИЕ НАРУШЕНИЯ, ВОЗНИКАЮЩИЕ ПОСЛЕ ТРАВМЫ ГОЛОВНОГО МОЗГА

Во время войны и в послевоенные периоды заболевания, обусловленные травмой головного мозга с психическими нарушениями, приобретают особенно большое значение. Н. И. Пирогов характеризовал войны как травматические эпидемии. Это положение выдающегося русского врача выступает особенно отчетливо в наше время, когда вследствие усовершенствования военной техники и усиления мощи артиллерийского огня и авиабомб количество лиц, подвергающихся травме головного мозга, неизмеримо возрастает. Это имеет тем большее значение, что в армию привлекаются гораздо большие контингенты бойцов, а находящееся в тылу гражданское население подвергается нападению самолетов, сбрасывающих авиабомбы.

Все травмы головного мозга разделяются на открытые и закрытые. Открытые травмы головного мозга характеризуются нарушением целости костей черепа, мозговых оболочек и размозжением мозгового вещества посторонними предметами и главным образом осколками снарядов и костей, а также пулями.

При закрытых же травмах повреждается мозговое вещество при ударе его о внутреннюю поверхность черепа, кости при этом остаются целыми.

В количественном отношении удельный вес закрытых травм неизмеримо больший. Определяется это прежде всего тем, что закрытой травме подвергаются все лица, находящиеся в радиусе действия взрывной волны разорвавшегося снаряда или бомбы, в то время как открытую травму получают лишь те, в кого попадает осколок.

Все закрытые травмы делятся на контузии (ушибы) и коммоции (сотрясения). Такое деление крайне условно, так как к понятию коммоции относят общие явления, наступающие при закрытой травме мозга, а к понятию контузии — те изменения, которые являются результатом местного поражения того или иного участка головного мозга. Отграничить коммоцию от

контузии бывает нелегко, тем более, что коммоционные и контузионные явления сочетаются между собой в самых различных соотношениях в каждом отдельном случае травмы. Также малоубедительны попытки отличить коммоцию от контузии тем, что при первой поражается стволовая часть мозга, а при второй — кора.

Недостаточно обоснована и попытка считать, что в основе коммоций лежат функциональные (обратимые) нарушения, а в основе контузий — органические (необратимые). Ориентируясь в основном на функциональные нарушения, наступающие при закрытой травме мозга, мы не можем принять и этой гипотезы. Поэтому вряд ли есть достаточно оснований, чтобы на современном уровне знаний дать отчетливое теоретически обоснованное разграничение контузий и коммоций.

Практически же большинство психиатров и невропатологов говорит о коммоциях в тех случаях, когда очень быстро исчезают последствия закрытой травмы, а о контузиях — когда последствия травмы более значительны, постоянны и остаются на более длительное, иногда исчисляемое годами, время.

В период Великой Отечественной войны 1941—1945 гг. некоторые советские исследователи предложили, помимо контузий и коммоций, выделять третью форму закрытой травмы головного мозга — воздушную (М. О. Гуревич).

Это предложение обосновывалось тем, что при травмах мирного времени совсем не встречается сурдомутизма (глухонемоты), а в военное время при разрыве снаряда или бомбы этот синдром наблюдается часто, что следует связать с баротравмой, т. е. такой травмой, при которой основное значение нужно придавать резким изменениям в колебании атмосферного давления. Следует прибавить также большую роль чрезмерной силы звука разорвавшегося снаряда или бомбы.

Учитывая эту особенность военной закрытой травмы, вряд ли все же можно противопоставлять воздушную травму контузиям и коммоциям. Поэтому в дальнейшем изложении мы не будем прибегать к отдельному описанию течения этих трех форм закрытой травмы головного мозга.

При открытых травмах головного мозга чаще всего бывают резко выраженными неврологические симптомы, которые в той или иной степени отражают локализацию поражения. Можно наблюдать различные параличи, гиперкинезы, явления афазии, апраксии и пр. Нельзя вместе с тем не отметить, что и некоторые психопатологические симптомы и синдромы могут быть связаны с определенной локализацией поражения. Сознательная деятельность человека в различных ее формах не может быть связана с той или иной локализацией, так как условные связи, которые ее образуют, распространяются по всей коре головного мозга. Следует, однако, считать, что тяжелое поражение того или иного участка головного мозга может проявиться возникновением опре-

деленных психопатологических симптомов, отражающих нарушение филогенетически и онтогенетически более древних структур — структур более примитивных, более базальных, на основе которых уже строятся и высшие психические проявления, связанные с работой всей коры головного мозга.

Вот почему психиатры и невропатологи не могут проходить мимо таких клинических фактов, как появление апатико-абулического синдрома со снижением побуждений, определяющее невозможность сосредоточения внимания, и мории (веселости с нелепой дурашливостью) при поражении лобной доли, грубых изменений зрительных образов при поражении затылочной доли и слуховых, обонятельных, вкусовых и вестибулярных нарушений восприятия, в том числе и галлюцинаторных, при поражении височной доли. Таким образом, локализация травмы головного мозга может характеризоваться не только неврологической, но и некоторой психопатологической симптоматикой. Это обстоятельство приобретает очень большое значение, объясняя возникновение аналогичных симптомов при закрытой травме, когда поражение становится очень значительным, локализуясь в том или ином участке головного мозга (А. С. Шмарьян).

Помимо указанных особенностей, клинические проявления последствий открытой и закрытой травм во многом очень похожи. Ввиду того что клинические картины травматических психозов и иных последствий травмы с психопатологическими проявлениями зависят в значительной степени от времени, прошедшего после травмы, целесообразно разделить их на два периода: острый и период остаточных стойких проявлений, в котором, в частности, может возникнуть поздний травматический психоз.

Психические нарушения острого периода характеризуются прежде всего полной потерей сознания, наступающей сразу же после травмы. Потеря сознания может продолжаться от нескольких минут до нескольких часов. В некоторых случаях сознание не восстанавливается и в течение нескольких дней. При более легкой травме потери сознания может и не быть. В состоянии травматической комы пораженный лежит неподвижно. Лицо бледное или синюшное. Чувствительность полностью утрачена. Зрачки чаще всего расширены, на свет не реагируют. Пульс замедлен. Может наблюдаться кровотечение из носа и ушей. В таком состоянии больной может погибнуть вследствие резкого нарушения вегетативных функций.

Выход из комы обычно бывает постепенным через состояние некоторого оглушения с явлениями резко выраженной астении. Больные все время лежат, всякое физическое и умственное усилие для них очень трудно, они жалуются на сильные головные боли, головокружения, звон, шум, тяжесть в голове. Резко выступают различные вегетативные и вестибулярные нарушения. Наблюдается гиперемия лица и его побледнение, чувство жара и холода, синюшность конечностей, повышенная потливость.

При исследовании у больных в это время можно констатировать преходящие явления ослабления интеллекта, памяти (в особенности запоминания), а также внимания. Настроение чаще подавлено, хотя иногда наблюдается и эйфория. Все психопатологические проявления не достигают степени выраженного психического заболевания и поэтому при них не требуется госпитализации в психиатрические учреждения. В условиях военного времени таких больных следует лечить в специализированных и нейрохирургических госпиталях армейского и фронтового районов, в которых этот контингент травмированных должен в основном проходить необходимый курс лечения.

Помимо психопатологических нарушений, о которых сказано выше, в это время могут наблюдаться различные также преходящие неврологические симптомы в виде повышения и неравномерности сухожильных рефлексов, неравномерности зрачков с ослаблением их реакции на свет. Особенно отчетливо выступают явления пареза конвергенции и нарушения, которые можно связать с нарушениями статики при движении глаз. Эти нарушения очень отчетливо обнаруживаются при так называемом окулостатическом феномене (М. О. Гуревич), который заключается в том, что больной пошатывается или падает при конвергенции и взгляде вверх либо в ту или иную сторону.

Психопатологические и невропатологические проявления острого периода в большинстве случаев постепенно регрессируют и исчезают совершенно через 3—6 недель после травмы. В связи с этим целесообразно подчеркнуть, что в отличие от всех остальных заболеваний головного мозга травма его характеризуется тем, что, как правило, максимум всех болезненных проявлений выступает сразу после нее, а впоследствии данные болезненные проявления все резче ослабляются. Из этого основного положения могут быть, однако, сделаны некоторые исключения, о чем будет сказано ниже.

В остром периоде после травмы может возникнуть синдром сурдомутизма (глухонемоты). Он наблюдается только после военной травмы и совершенно обоснованно связывается с условиями баротравмы (вихревыми колебаниями атмосферного давления) и чрезмерным раздражением слухового аппарата звуком взрыва снаряда.

Глухонемота возникает сразу же после выхода из травматической комы. Иногда речь поражается в меньшей степени, чем слух.

На фоне других описанных выше проявлений острого периода глухонемота держится различные сроки, и, как правило, параллельно с исчезновением других симптомов острого периода она становится все менее и менее выраженной и, наконец, совершенно проходит. Следует, однако, иметь в виду, что если во время травмы будет поражено внутреннее ухо с наступлением в нем тяжелых морфологических изменений, то полного восстановления

слуха не произойдет. Речь больных часто возвращается, проходя через этап заикания или шепотной речи. Больные с синдромом глухонемоты обычно объясняются жестами и письмом, которое при этом у них не расстраивается.

В некоторых же случаях после выхода из состояния комы может наблюдаться и острый травматический психоз, чаще всего проявляющийся делириозной и корсаковской формами.

Травматический делирий возникает сразу или через несколько часов после выхода больного из состояния комы. Психоз развивается бурно с обильными зрительными и слуховыми галлюцинациями, с отрывочными бредовыми идеями преследования, с тревогой, страхом и двигательным возбуждением. Представляет несомненный интерес, что в этом делирии очень часто выступают картины боевой обстановки, в которой больной занимает центральное место: он кричит, командует, нападает на окружающих, воспринимая картину будто бы имеющейся атаки, и пр. Травматический делирий продолжается от нескольких часов до нескольких дней, а затем обычно после длительного сна больной выходит из него без каких-либо воспоминаний о том, что имело место в период делирия. В дальнейшем наблюдается та же астеническая картина, что и после выхода из состояния комы.

Выход из состояния комы может сопровождаться и возникновением острого травматического психоза, выражающегося корсаковской формой. В одних случаях, и это бывает чаще, выступает ретроградная амнезия с выключением из памяти больного того или иного периода, предшествующего травме. Данный период может охватывать время от нескольких дней или месяцев (что бывает чаще всего) до нескольких лет, а очень редко амнезия покрывает и всю прошлую жизнь. В других случаях выступает картина антероградной амнезии с особенно резким нарушением запоминания.

И в тех и в других случаях нередко выступают обманы памяти в виде псевдореминисценций и конфабуляций. В отличие от травматического делирия корсаковская форма острого травматического психоза может затянуться на несколько недель и даже месяцев, но также кончается выздоровлением, если, однако, эта форма не является начальным выражением травматического слабоумия.

Хотя острый период после травмы и кончается чаще всего выздоровлением, но в некоторых случаях он сменяется болезненными проявлениями второго периода — периода остаточных явлений.

Прежде чем переходить к изложению клинических проявлений этих последствий, необходимо дать критику тому понятию, которое вкладывается некоторыми психиатрами и невропатологами в употребляемый ими термин «травматическая энцефалопатия». Если этот термин и имел некоторое прогрессивное значение в период, когда материалистическое понимание сущности

посттравматических расстройств подчеркивало, что они физиогенны, а не психогенны, то в настоящее время он должен быть признан неправильным.

Понятие энцефалопатии противопоставляется понятию энцефалита, но оба они требуют обязательного органически структурного изменения нервных клеток головного мозга. При энцефалитах происходят воспалительные изменения в мозгу, при энцефалопатии же — дегенеративные. Исследования высшей нервной деятельности лиц, перенесших травму головного мозга, проведенные патофизиологами — учениками И. П. Павлова (А. Г. Иванов-Смоленский, Э. А. Асратян, А. О. Долин и др.), показали, что сущность этих расстройств заключается не столько в анатомически-деструктивных, сколько в функциональных нарушениях. Теоретически неправильные представления порождают и глубоко порочную врачебную практику, при которой врачи ставят диагноз травматической энцефалопатии, основываясь главным образом на анамнестических данных о наличии в прошлом закрытой травмы головного мозга.

Больной, узнав, что у него «травматическая энцефалопатия», совершенно не понимая вкладываемого в этот термин содержания, приходит к иатрогенному убеждению, что он тяжело больной человек. Поэтому имеются все основания отказаться от употребления термина травматической энцефалопатии и вовсе исключить его из номенклатуры психических заболеваний.

Остаточные явления после травмы головного мозга выражаются синдромами, которые могут держаться от нескольких месяцев до нескольких лет. Они выражаются обычно сочетанием *астенического синдрома с синдромами эмоциональной и вегетативной неустойчивости, а также с вестибулярными нарушениями.*

У больных обнаруживается повышенная утомляемость, трудоспособность их понижена. При тщательном исследовании состояния различных форм их сознательной деятельности можно констатировать, особенно при утомлении, замедление течения мыслительных процессов, некоторое снижение интеллекта в виде ослабления сообразительности, слабости активного внимания. Больные часто жалуются на рассеянность, забывчивость, головные боли и головокружения.

Очень характерным для этого периода является резкое нарушение чувственной сферы, выражающееся в большой ее лабильности и повышенной аффективности. По малейшему поводу больные могут заплакать, причем слезы так же быстро исчезают, как и появляются. Характерны и различные вегетативные нарушения. При малейшем волнении появляется тахикардия, лицо слегка краснеет. Такая же гиперемия часто появляется на шее и груди. Дермографизм бывает красным, стойким, разлитым. Очень часто наблюдается резкая потливость. Отмечается непереносливость к алкоголю и перегреванию головы и тела, при этом у боль-

ных сразу же появляются головные боли, головокружения, иногда тошнота и рвота. Могут наблюдаться и такие неврологические симптомы, как дрожание век, языка, пальцев вытянутых рук. Сухожильные рефлексы нередко повышены. Часто констатируется окулостатический феномен.

Всякого рода неблагоприятные факторы — переутомление, переживания, злоупотребление алкоголем и различные инфекции — обычно усиливают эти симптомы. Наоборот, при благоприятных условиях труда и быта данные явления ослабляются и могут стать почти незаметными.

У некоторых больных на фоне этих проявлений может возникнуть так называемое посттравматическое истерическое развитие. В период первой мировой войны и после нее это истерическое развитие имело место очень часто. Великая Отечественная война 1941—1945 гг., несмотря на то, что в то время было неизмеримо большее количество травм головного мозга, вызвала лишь сравнительно небольшой процент истерических развитий. Изменившееся за годы существования советской власти сознание советского человека, отчетливо понимавшего высокие цели защиты Родины, и развившееся на основе этого сознания патриотическое чувство предупредили возникновение у нас большого количества посттравматического истерического развития.

Сравнительная редкость возникновения истерического посттравматического развития особенно разительно выступает при сопоставлении с тем, что имело место в первую мировую войну в армиях всех воевавших в то время государств, а также при сопоставлении с тем, что наблюдалось в армиях капиталистических стран во вторую мировую войну.

Вследствие своей частоты выделялись раньше, а в некоторых странах выделяются и в настоящее время понятия травматической истерии и травматического невроза, в которых подчеркивалось психогенное значение данных расстройств. У нас в номенклатуре невро-психических заболеваний таких терминов нет.

Возможность возникновения истерического посттравматического развития определяется тем, что ослабление травмой головного мозга нервных клеток коры создает предпосылку для возникновения истерических расстройств. Посттравматическое истерическое развитие характеризуется разнообразными истерическими симптомами, которые выступают то более ярко, то исчезают. Могут наблюдаться истерические параличи, истерическая глухонемота, которую следует отличать от травматической глухонемоты, возникающей непосредственно после травмы, истерическая слепота, астазия-абазия, истерические судорожные припадки и различные гиперкинезы.

В поведении этих больных выступает много театрально показного. Во время истерических припадков больные выгибаются в дугу, выкрикивают слова команды и пр. Характерно стремление

этих больных к своеобразному эгоцентризму. Они стараются поставить себя в центре внимания, преувеличить тяжесть своих болезненных симптомов, подчеркнуть свои заслуги и т. д. Эмоциональная неустойчивость проявляется при этом особенно резко. У больных часто отмечаются аффективные вспышки, выражающиеся слезами, криком.

Следует подчеркнуть, что нередко у таких больных бывают отчетливо выражены иждивенческие установки, они требуют от государства и семьи различных материальных благ. В некоторых случаях происходит значительная деградация личности, особенно если больные злоупотребляют алкоголем.

В том же периоде может возникнуть и посттравматическое параноическое развитие, которое характеризуется появлением отдельных бредовых идей: переоценки собственной личности, преследования и сутяжнических.

В периоде остаточных явлений после перенесенной травмы могут возникнуть периодически повторяющиеся судорожные припадки эпилептического типа. Вряд ли следует эту форму называть травматической эпилепсией, как это делают некоторые психиатры и невропатологи.

Эпилепсия (эпилептическая болезнь) — отдельная нозологическая единица с присущими ей этиологией, патогенезом, клиникой, патологической физиологией, патологической анатомией и нецелесообразно смешивать ее с другими заболеваниями, в том числе и с последствиями травмы головного мозга, характеризующимися эпилептиформными проявлениями. Поэтому правильнее говорить не о травматической эпилепсии, а о последствиях травмы головного мозга с эпилептиформным синдромом.

К данной форме не относятся эпилептиформные припадки, которые могут эпизодически возникать в остром периоде после травмы. Характеризующаяся периодическим наступлением эпилептиформных припадков эта форма последствий травмы головного мозга возникает через несколько месяцев, а иногда даже через $1^1/_2$—2 года и более после травмы. Эпилептиформные припадки по своей картине очень напоминают эпилептические как полной потерей сознания, так и сменой тонической фазы клонической, прикусами языка, мочеиспусканием.

В ряде случаев припадки имеют и некоторое своеобразие. Они чаще возникают в связи с волнением, аффектами. Иногда припадок имеет как бы истерическое начало, а затем он протекает как типично эпилептический и длится дольше, чем при эпилепсии. Иногда припадок начинается с судорог определенных мышечных групп, в чем сказывается локализация поражения мозга. При этой форме могут наблюдаться и психические эквиваленты, чаще всего в форме сумеречных состояний сознания (Л. Л. Рохлин).

При наиболее тяжелых травмах, в результате которых в остром периоде развивается травматический психоз, особенно

в корсаковской его форме, он может не кончиться выздоровлением, а перейти в картину стойкого слабоумия.

Эта форма носит название травматического слабоумия, которое характеризуется резким ослаблением интеллекта. Больные становятся неспособными к абстрактному мышлению. Оно у них носит примитивный характер, и обычно мыслительные процессы становятся крайне замедленными. Нарушается активное внимание. Резко расстраивается запоминание. Больные не могут воспроизвести события сегодняшнего дня, не запоминают имен персонала. Нарушается память на давно прошедшее, больные путаются в датах событий своей прошлой жизни. Нарушения в чувственной сфере выражаются нарастанием чувственного отупения, которое нередко сочетается с повышенной аффективностью. Интересы больных становятся очень ограниченными. Они теряют всякую инициативу и проводят время, ничего не делая.

Следует подчеркнуть, что травматическое слабоумие, несмотря на его стойкость, не обнаруживает тенденции к прогрессированию. Наоборот, иногда после ряда лет болезни возникают явления некоторого улучшения, что следует связать с компенсаторными возможностями головного мозга.

Поздний травматический психоз может возникнуть спустя много лет после перенесенной травмы. Он может проявляться в самых различных формах, в частности галлюцинаторно-параноидной, кататонической, депрессивной, пароксизмальной, делириозной и корсаковской. Мы не будем останавливаться на подробном описании каждой из этих форм, так как уже из самого названия их видны те клинические синдромы, которыми эти формы проявляются.

Очень важный признак, облегчающий распознавание позднего травматического психоза, — наличие у заболевающего признаков, характерных для периода остаточных явлений после травмы головного мозга, на фоне которых развивается поздний травматический психоз. Следовательно, как в анамнезе этих больных, так и в клинической картине позднего травматического психоза можно констатировать явления астении, эмоциональной лабильности, аффективной взрывчатости, вегетативных и вестибулярных нарушений, ослабления памяти.

Психоз обычно развивается в тех случаях, когда лицо, у которого обнаруживаются остаточные явления после травмы, подвергается действию каких-либо иных добавочных неблагоприятных факторов. Наибольшее значение в этом отношении имеют психические травмы, переутомление в результате напряженной работы, инфекции и злоупотребление алкоголем.

При наличии этих факторов поздний травматический психоз нельзя расценивать как психоз, этиология которого определяется этими добавочными факторами, так как при нем отсутствуют признаки, присущие реактивным, инфекционным, алкогольным психозам. В одной и той же форме поздний травматический психоз

может развиваться повторно в связи с различными добавочными неблагоприятными факторами, а с другой стороны, тот же фактор способствует появлению рецидива психоза, выражающегося в иной форме.

В клинических картинах позднего травматического психоза иногда повторяются те же психопатологические проявления, ко-

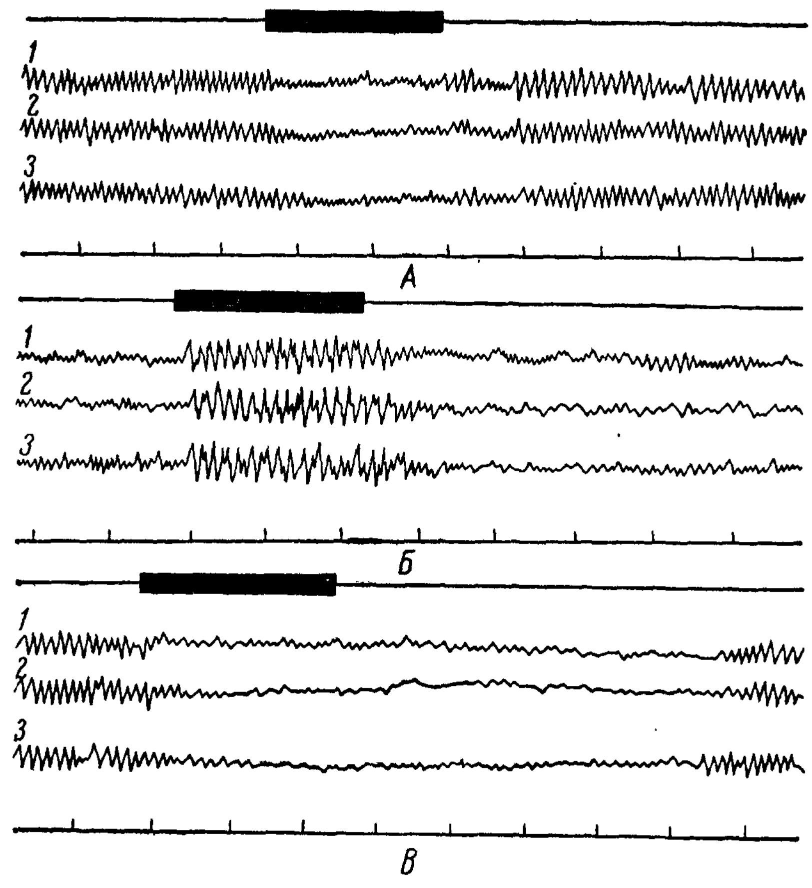


Рис. 16. Электроэнцефалограммы, отражающие реакции на звонок у здорового исследуемого и у двух больных с последствием травмы головного мозга.

А — реакция на звонок у здорового исследуемого; *Б* — извращенная реакция на звонок у больного с последствием травмы мозга; *В* — извращенная чрезмерно сильная и длительная (инертная) реакция на звонок у другого больного с последствием травмы головного мозга. Сверху — отметка раздражения. *1* — биполярное отведение с правой теменной области; *2* — то же с затылочной области; *3* — то же с левой теменной области. Внизу — отметка времени (1 секунда).

торые имеют место у больных во время перенесенного ими психоза в остром периоде — непосредственно после травмы. Особенно отчетливо выступает это при делириозной и корсаковской формах позднего травматического психоза. Этот психоз может иметь затяжное течение, но более характерна для него тенденция к течению приступами с рецидивами, наступающими после светлых промежутков. С каждым приступом все резче проявляется деградация личности, все резче ослабевает интеллект, память, внимание и, наконец, у больного выявляется картина стойкого травматического слабоумия.

Во всех периодах после травмы головного мозга обычно отмечаются неврологические симптомы. Помимо вегетативных симптомов в виде лабильности пульса с быстро возникающим ускорением его при малейшем напряжении, легко возникающего побледнения и покраснения лица, акроцианоза, выраженной потливости, наблюдается повышение сухожильных рефлексов, дрожание языка, век и пальцев рук. Встречаются также и органические неврологические симптомы, связанные с грубыми очаговыми поражениями мозга.

При исследовании спинномозговой жидкости часто наблюдаются повышенное содержание белка и положительные белковые реакции. Давление жидкости бывает повышенным.

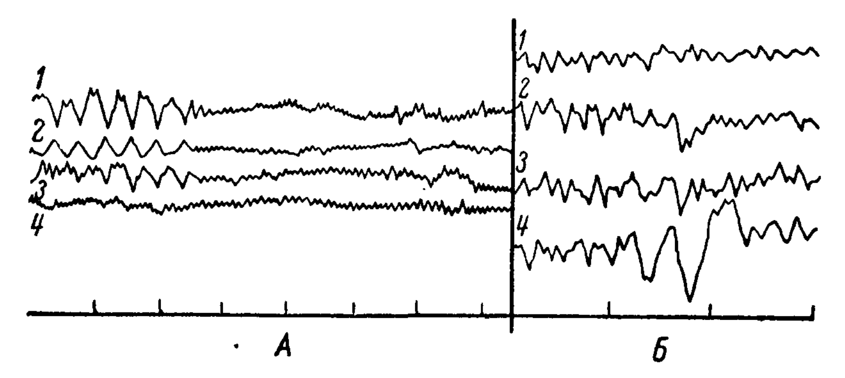


Рис. 17. Электроэнцефалограммы двух больных с эпилептиформным синдромом после травмы головного мозга.

А — последствия проникающего ранения правой лобной области; периодически возникающие группы высоких медленных волн, лучше выраженных в правом отведении; *Б* — последствия закрытой травмы головного мозга; преобладание медленных τ-волн; преимущественное поражение левой лобной области. *1* — правое лобно-теменное отведение; *2* — правое теменно-затылочное отведение; *3* — левое теменно-затылочное отведение; *4* — левое лобное отведение. Внизу — отметка времени (1 секунда).

Электроэнцефалография последствий закрытой травмы головного мозга указывает на наличие изменений электрической активности головного мозга. Увеличивается амплитуда и снижается частота α-ритма, появляются патологические медленные ритмы и эпилептиформные выбросы. Наблюдается также асимметрия электрической активности одноименных долей. Изменения электрической активности зависят от давности травмы (Н. В. Голиков и В. Н. Мясищев).

Даже в том случае, если электроэнцефалограмма «в покое» нормальна, она показывает у лиц, перенесших травму головного мозга, патологические изменения на тот или иной раздражитель (рис. 16).

Изменения электрической активности способствуют установлению очага травмы, что приобретает особенно большое значение при закрытых травмах мозга (рис. 17).

Очень большое диагностическое, а иногда и лечебное значение при последствиях травмы головного мозга может иметь пневмо-

энцефалография. Она, в частности, может показать наличие расширения мозговых желудочков и появление различных патологических полостей (рис. 18 и 19).



Рис. 18. Пневмоэнцефалограмма больной с последствиями травмы головного мозга.

Травматический арахноидит. Равномерная гидроцефалия желудочковой системы. Скопление воздуха в базальных цистернах. Неравномерное распределение воздуха на выпуклых поверхностях мозга с наличием участков с облитерированным подпаутинным пространством. В лобной и затылочных областях кистовидные скопления воздуха.



Рис. 19. Пневмоэнцефалограмма больного с последствиями травмы головного мозга.

Резкое равномерное увеличение боковых и III желудочков.

Патогенез психозов, возникающих на почве травмы головного мозга, чрезвычайно сложен. Здесь имеют значение и механические воздействия на мозг, приводящие к размозжению мозгового вещества, и кровоизлияния в нем, а также в мозговых обо-

лочках, и отек мозга, и нарушение ликворообращения с повышением внутричерепного давления. В военных условиях исключительную роль приобретает баротравма, при которой имеют значение резкие изменения атмосферного давления.

Патологическую физиологию травмы головного мозга изучали ученики И. П. Павлова. В результате создано довольно отчетливое представление о сущности патофизиологических изменений, которое изложено А. Г. Ивановым-Смоленским. Непосредственно после травмы головного мозга в нем развивается глубокое и разлитое охранительное торможение, распространяющееся не только на кору головного мозга, но и на нижележащие инстанции нервной системы, в том числе и на подкорку.

Результатом торможения является травматическая кома, затем торможение начинает ослабевать и постепенно снимается сначала с подкорки, а затем и с коры головного мозга. Дольше всего удерживается оно в слуховой системе, которая особенно резко поражается от звукового воздействия взорвавшегося снаряда. В условнорефлекторной деятельности человека слух и речь неизменно и постепенно в течение всей предшествующей жизни связывались друг с другом. Поэтому возникающая глухота при военной травме сочетается с немотой.

В том случае, если торможение задерживается в высших инстанциях коры, возникают картины делириозной формы острого травматического психоза. Подкорковая деятельность, не подчиняющаяся регулирующему влиянию заторможенных клеток коры головного мозга, выявляет очень характерные для последствий травмы эмоциональные и вегетативные нарушения.

При этом проявляется и ослабление активного торможения, с чем следует связывать также эмоциональную неустойчивость больных и их повышенную аффективность. Резко выраженное ослабление раздражительного процесса с повышенной истощаемостью нервных клеток определяет появление астенических симптомов. В тех же случаях, когда слабость процесса достигает еще большей выраженности, возникает корсаковская форма травматического психоза. На фоне стойкой слабости нервных клеток с особенной выраженностью ее во второй сигнальной системе выступает преобладание первой сигнальной системы, что является той предпосылкой, которая создает большую возможность для возникновения истерических реакций и посттравматического истерического развития.

Наконец, стойкая слабость нервных клеток коры может явиться основой для развития запредельного торможения с возникновением поздних травматических психозов, когда всякий дополнительный неблагоприятный фактор (переживание, переутомление, инфекция и интоксикация) может явиться сверхсильным раздражителем для ослабленных клеток. Функциональные нарушения вместе с нарушениями анатомическими создают предпосылки для развития травматического слабоумия.

Патологическая анатомия. В случаях смерти, наступившей непосредственно после травмы головного мозга или вскоре после нее, наблюдаются кровоизлияния в оболочках, в сером веществе коры и подкорки и реже в белом веществе. В оболочках кровоизлияния обычно выражены резче, чем в сером веществе, и более обширны. Ушиб может повлечь за собой и размозжение мозгового вещества. При этом имеется отек мозга и набухание нервных клеток. Олигодендроглия размножается и в ней наблюдается вакуолизация. При открытых травмах, помимо непосредственного разрушения мозгового вещества, могут возник-

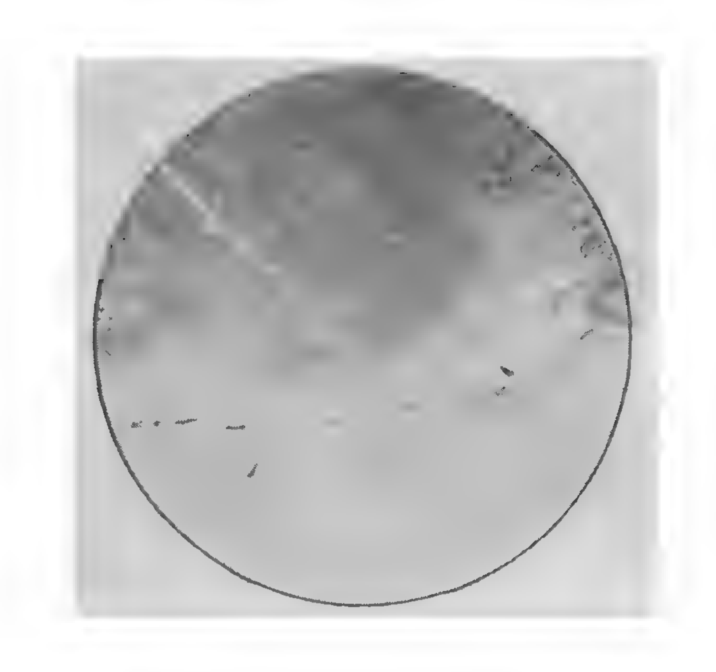


Рис. 20. Склероз и гемосидероз мягкой мозговой оболочки после травмы (темные пятна соответствуют отложению гемосидерина).

нуть вследствие инфицирования раны гнойные менингиты, менинго-энцефалиты и абсцессы. Поздние последствия травмы головного мозга характеризуются развитием рубцовых изменений в области кровоизлияний. Соединительная ткань при этом заполняет участок погибшей нервной ткани. В этих же участках могут развиться и кисты (рис. 20).

На выпуклой поверхности коры образуются червоточины (etat vermolu) в виде мелких впадин — запустений, связанных не с поражением сосудов, а с бывшими ранее отеками (М. О. Гуревич).

Дифференциальный диагноз в остром периоде не представляет больших затруднений ввиду наличия травматической комы с выступающими затем астеническими, эмоциональными и вегетативно-вестибулярными симптомами. В некоторых случаях возникает необходимость отграничить травматический

делирий от острого реактивного психоза. Облегчает распознавание то, что при реактивном психозе нет столь глубокого помрачения сознания и в клинической картине этого заболевания ярко отражаются чувственно окрашенные представления, связанные с психической травмой.

Истерическая глухонемота развивается обычно спустя некоторое время после травмы. Другие истерические симптомы также облегчают правильное распознавание.

В некоторых случаях возникает затруднение при отграничении последствий травмы головного мозга с эпилептиформным синдромом от эпилепсии. Дифференциальный диагноз облегчается возникновением эпилепсии в более раннем возрасте, характерными для нее эпилептическими свойствами личности и присущим ей изменением мышления. Иногда трудно отграничить поздний травматический психоз с его разнообразными формами от паранойи, парафрении, шизофрении, маниакально-депрессивного, эпилептического и реактивного психозов. Помимо наличия характерного анамнеза у перенесшего травму головного мозга и присущих данным больным астенических, эмоциональных, вегетативно-вестибулярных симптомов, выступает несоответствие клинической картины этого психоза с теми дополнительными этиологическими факторами, которые его вызвали.

Профилактика и лечение. Профилактика травматических психозов должна начинаться сразу же после выхода больного из травматической комы. Создание больному покоя и выдерживание его до полного исчезновения симптомов острого периода в госпитальных условиях — очень важные профилактические мероприятия. Следует помнить, что для ослабевших и не укрепившихся нервных клеток головного мозга больного преждевременная выписка его в часть или на работу может повлечь за собой быструю декомпенсацию и рецидив невро-психических нарушений. С другой стороны, слишком длительная задержка стационарного лечения может способствовать возникновению истерических реакций и посттравматического истерического развития. Поэтому в военное время, как отчетливо показал опыт Великой Отечественной войны, таких больных следует лечить в условиях армейского и фронтового районов и не эвакуировать в тыл.

Лечение острого периода прежде всего заключается в назначении абсолютного покоя при постельном режиме. Показаны холод на голову, очищение кишечника; сразу же следует применять внутривенные вливания гипертонических растворов для снижения внутричерепного давления (40% раствор глюкозы по 20—30 мл, 10% раствор хлористого натрия по 5—10 мл). Введение гипертонических растворов должно и в дальнейшем, даже в период остаточных явлений и в позднем периоде, являться одним из главных методов терапии. К концу острого периода, а также в дальнейшем целесообразно применять повторные люмбальные пункции с выпусканием 20—40 мл спинномозговой жидкости. В остром

периоде хороший результат дает удлиненный (до 15—16 часов) сон. При возбуждении показано внутривенное вливание 6—8 мл 25% раствора сернокислой магнезии. Полезно также во всех периодах применение витаминов B_1 и С.

При травматической глухонемоте целесообразно применять внутривенно вливания 33% спирта в количестве 10 мл или этеризацию (10,0—30,0), после чего в большинстве случаев появляется возбуждение и больные начинают слышать и говорить.

Очень важно как в остром периоде, так и в периоде остаточных явлений назначать различные физиотерапевтические процедуры. В частности, показаны воротниковый метод по Щербаку, ионизация с иодом головы по Бургиньону. Применяется и водолечение в виде общих теплых ванн.

Очень важное значение в периоде остаточных явлений имеет применение рациональной психотерапии с разъяснением больному возможности полного выздоровления и убеждением, что все симптомы болезни носят временный и обратимый характер. При этом следует вырабатывать и поддерживать установку на трудовую деятельность. Трудовая терапия играет здесь также большую роль. Начиная с самых легких форм, труд следует постепенно усложнять, возвращая больного к его прежней профессии или вырабатывая навыки нового, посильного для него труда.

Экспертиза. Стойкие и резко выраженные остаточные явления после травмы головного мозга и травматический психоз, протекающий с рецидивами, дают основание считать страдающих этими формами негодными к военной службе. Нерезко выраженные, но стойкие остаточные явления дают основание для признания больных годными к нестроевой службе в военное время. При отсутствии этих проявлений наличие в прошлом травмы головного мозга не может служить основанием к освобождению от военной службы.

Лица, страдающие травматическим слабоумием, затяжными формами травматического психоза, а также поздним травматическим психозом с частыми рецидивирующими приступами, должны переводиться на II или даже I группу инвалидности. При наличии стойких остаточных явлений после травмы головного мозга с эмоциональными, вегетативно-вестибулярными и астеническими проявлениями очень важно позаботиться о трудоустройстве больных, предоставить им посильную работу, исключающую большую нагрузку и волнение. Исходя из того, что регулярная работа может быть очень полезна больным, следует воздерживаться от перевода их на инвалидность, а если это невозможно то надо дать III группу инвалидности с профпутевкой. Особенно важно придерживаться этого правила в отношении тех больных, которые обнаруживают явления посттравматического истерического развития.

Судебнопсихиатрическая экспертиза лиц, обнаруживающих остаточные явления после травмы головного мозга и совершивших

общественно опасное действие, определяется наличием или отсутствием у них выраженного психического расстройства. Только при наличии его (травматическое слабоумие, травматический психоз во всех его формах) следует признавать этих лиц невменяемыми. Даже стойкие остаточные явления травмы с синдромами эмоциональной, вегетативной неустойчивости и астении не служат основанием для признания этих лиц невменяемыми.

Нередко в практике судебнопсихиатрической экспертизы приходится сталкиваться с тем, когда лицо, состоящее на учете в психоневрологическом диспансере по поводу остаточных явлений после травмы, в состоянии опьянения совершает общественно опасное действие. В таких случаях нужно исходить из указанного правила и признавать этих лиц невменяемыми лишь при наличии выраженных проявлений патологического опьянения.

Больной В-в, 43 лет, заведующий складом. 13/XII 1950 г. на работе получил тяжелую травму головы, после чего почувствовал боль в левых конечностях. На следующий день была резкая головная боль, рвота. Находился на больничном листе, но постельного режима не соблюдал.

20/XII было обнаружено резкое расстройство памяти, в связи с чем больного поместили в клинику, где он проявлял дезориентировку во времени, месте и лицах. Текущий год называет 1960, 1918, 1825, 1893. Спрашивает, правильно ли он сказал, пытается поправиться. Не находит свою палату, постель. Память нарушена как на ближайшие, так и на отдаленные события. Не может сказать, жив ли его сын, назвать имя и фамилию жены, не узнает врачей. Числа не запоминает. Не может сказать, что было на завтрак и обед. Не объясняет смысла пословиц. Имеются псевдореминисценции. Запас знаний крайне низок. Эйфоричен, часто неадекватно улыбается. Активное внимание ослаблено. При вычитании от 100 по 7 делает грубые ошибки. Пребыванием в больнице не тяготится. Сексуален. Склонен к шуткам.

Неврологически: зрачки неправильной формы, реакция на свет удовлетворительная. Единичные нистагмоидные подергивания при взгляде вправо. Левая носогубная складка сглажена. Коленные и ахилловы рефлексы повышены слева больше, чем справа. Клонус левой стопы. Брюшные рефлексы справа резче, чем слева. Легкая левосторонняя гемианестезия. Нарушена глубокая чувствительность на левой ноге. Менингеальных явлений нет. Спинномозговая жидкость: белок 0,26‰, плеоцитоз 15 (лимфоциты).

Диагноз: травматический психоз (корсаковская форма).

Больной Б-н, 48 лет, инженер. В июле 1942 г. получил контузию с потерей сознания, лечился амбулаторно. Вскоре после контузии родственники заметили его странное поведение, неадекватные поступки, «высказывал странные мысли».

В конце 1942 г. был помещен в психиатрическую больницу им. Балинского. Здесь наблюдалось спутанное состояние сознания и угнетение. Лежал недолго, но вскоре после выписки — 23/X 1942 г., снова поступил в больницу. Больной был мрачен, угнетен, имели место слуховые галлюцинации, высказывал отрывочные бредовые идеи преследования, отношения, плакал, скучал о родных. Абуличен, больше лежал в постели, не разговаривал. Подозрительно относился к персоналу, отказывался от лекарств. Постепенно стал более спокойным. Бред и галлюцинации исчезли. Поведение упорядоченное. Тепло относился к своей семье. Выписан 18/VI 1945 г.

После выписки до 1948 г. работал по своей специальности. В это время умер отец, к которому больной был очень привязан. Смерть отца перенес тяжело. Начал жаловаться на головную боль, слабость, не мог работать. Взял на месяц отпуск, после которого состояние не улучшилось. Стал подозрительным, тревожным, не спал, осматривал шкафы. Высказывал бредовые идеи ревности, ревновал свою жену к умершему отцу.

Находился на лечении в больнице им. Балинского с 11/II по 7/XII 1948 г. В больнице первое время (10 дней) был в состоянии резчайшего двигательного возбуждения. Высказывал бредовые идеи отравления и преследования, гипнотического воздействия. Обнаруживал обманы чувств: слышал голоса сверху, снизу, из-за стены. Имелись также проявления синдрома Кандинского-Клерамбо: мысли его звучат, окружающие узнают его мысли и он читает мысли окружающих. В дальнейшем стал вял, мрачен, ко всему безразличен. Молча лежал в постели, закрывшись с головой одеялом, контакту был недоступен. Высказывал идеи самообвинения, говорил, что он не хочет выписываться, не хочет мешать жене, что он как-то нечаянно толкнул отца и т. п. Эмоциональный тон живой Изредка был злобен, недоступен.

7/XII 1948 г. был выписан. Имел инвалидность I группы. Работал в лечебных мастерских. Через год начал работать по специальности. С работой справлялся, был на хорошем счету, считался аккуратным и исполнительным. В июле 1952 г. на работе был товарищеский суд над одним из его сослуживцев. Больной сильно переживал это событие, не мог согласиться с тем, что товарищ мог совершить криминальный поступок. Считал это ошибкой, сам взялся за реабилитацию.

С 4/VIII 1952 г. начал жаловаться на слабость, головную боль, перестал спать, стал подозрительным. Начал запирать свою комнату, никого в нее не впускал, заявил, что кто-то похитил секретные документы, хранящиеся у него, и фотографии. Испытывал на себе чье-то влияние, ощущал запах дыма, хотел заклеить дымоход.

В таком состоянии направлен в психиатрическую клинику. В клинике заторможен. Утверждал, что его привезли в специальное учреждение, где производится проверка и выяснение вопроса, может ли он работать на своей прежней работе. Заявляет, что он очень устал от этой проверки. Жена его также подвергается проверке, об этом говорят голоса, говорят они и о его работе. В своей голове констатирует наличие чужих мыслей. Высказывает бредовые идеи отношения, преследования. Угнетен.

Неврологически: анизокория, правый зрачок шире левого, реакция на свет сохранена. Неравномерность носогубных складок. Спинномозговая жидкость: белок 0,33‰, реакция Панди (+), реакция Нонне-Апельта (+), реакция Ланге 002111000.

Диагноз: рецидивирующий поздний травматический психоз.

ГЛАВА XX

ПСИХОЗЫ, ВОЗНИКАЮЩИЕ НА ОСНОВЕ УНАСЛЕДОВАННОЙ ИЛИ ПРИОБРЕТЕННОЙ СЛАБОСТИ РАЗЛИЧНЫХ СИСТЕМ ГОЛОВНОГО МОЗГА

Психозы, относящиеся к данной группе, Э. Крепелиным рассматривались как эндогенные. Выше было указано, что разделение психозов на эндогенные и экзогенные не является достаточно научно обоснованным. Нельзя, однако, не признать, что влияние неблагоприятной наследственности может обусловить неустойчивость и слабость тех или иных систем головного мозга.

Различные неблагоприятные факторы внешней среды, к которым относятся алкоголизм, сифилис, туберкулез и некоторые другие болезнетворные влияния, могут повлечь за собой в последующих поколениях слабость тех или иных систем головного мозга. Вместе с тем то лицо, которое в будущем заболевает психозом, относящимся к этой группе, иногда даже при здоровой наследственности подвергается ряду неблагоприятных воздействий внешней среды, которые в зависимости от их характера могут также ослабить ту или иную систему головного мозга, как и наследственные влияния. Возможность возникновения этих психозов не может быть детерминирована исключительно наследственностью, так как благоприятные факторы в жизни индивида компенсируют ее болезнетворное влияние, и человек, имеющий наследственно обусловленную слабость той или иной системы, при этих обстоятельствах никогда не заболеет психически.

Отсюда следует, что психозы, клиника которых излагается в настоящей главе, возникают как под влиянием воздействия внешней среды на восходящие поколения, так и непосредственно на лиц, заболевающих психическими заболеваниями. Как правило, следует считать, что те и другие болезнетворные факторы в совершенно различных соотношениях сочетаются между собой, определяя возникновение психозов этой группы. К ним относятся шизофрения, парафрения, параноя, маниакально-депрессивный психоз и эпилепсия.

Шизофрения

Шизофрения (schisophrenia) — психическое заболевание, развивающееся чаще всего в молодом возрасте (от 18 до 27 лет), одинаково часто встречающееся как у мужчин, так и у женщин.

Симптомы шизофрении, ее клиника и течение известны психиатрам уже давно. Следует, однако, иметь в виду, что это заболевание в отличие от многих других психических заболеваний в разное время и в разных странах описывалось под различными названиями.

Так, уже в первом русском учебнике психиатрии, изданном в 1834 г., П. А. Бутковский описывает различные формы шизофрении под названиями «бешенство», «сумасбродство», «суемудрие» и «глупость». Легко узнать шизофрению в описании этой болезни, когда П. А. Бутковский говорит о том, что больной «живет, как уединенный от физического и духовного света, как заключенный в мрачную комнату». В другом месте он пишет: «...вернее же всего обнаруживает болезнь сию несообразность или противоположность цели и беспрерывное повторение тех слов и действий, кои все выражают превратное понятие о внешних вещах и их содержаниях».

В 1847 г. П. П. Малиновский в своем учебнике описывает под названием «глупость» и «неврожденное бессмыслие» именно ту нозологическую форму, которую мы теперь называем шизофренией. П. П. Малиновский описывает не только четкую клиническую картину шизофрении, но и течение этого заболевания и его предсказание.

Приведем лишь одну цитату из высказываний П. П. Малиновского о больных, страдающих этим заболеванием: «Все сильные ощущения, которые обыкновенно потрясают душу людей, на этих больных действуют вскользь, не оставляя следа, эти несчастные не в состоянии ни в чем принимать полного участия, их удел: не апатия, не мизантропия, а безотчетное, животное равнодушие ко всему и даже к самому себе. Если некоторые из этих больных прыгают, шутят, смеются, то в их шутках нет ничего забавного, острого — все что-то вялое, неоконченное, не кстати, их веселье не совершенное, не занимательное, а возбуждающее в сердце наблюдателя жалость и невольное содрогание. Эти люди не могут ни сильно сердиться, ни сильно радоваться, ни сильно любить, ни сильно ненавидеть...»

Изложенное показывает, что понятие о шизофрении как отдельной нозологической единице сложилось в России еще в первой половине прошлого столетия. В 50-х годах прошлого столетия французский психиатр Морель выделяет заболевание, которое он называет démence précoce. Хотя клиника этого заболевания далеко не соответствовала уже слагавшемуся в то время понятию будущей шизофрении, однако термин, предложенный Морелем, вошел, как это видно из дальнейшего изложения, в историю раз-

вития учения о шизофрении. Еще позднее (в 60 и 70-х годах) появляются работы немецких психиатров Кальбаума и Геккера, описавших как отдельные болезни кататонию и гебефрению.

Нозологический принцип, завоевывающий себе все более прочное место, позволил уже в 90-х годах прошлого столетия выдающемуся русскому психиатру С. С. Корсакову выделить группу психозов, объединенных им под общим названием «дизнойа». Среди различных форм дизнойи С. С. Корсаков выделял бредовую, ступорозную и дементную.

К концу XIX столетия немецкий психиатр Э. Крепелин, идя по пути все более завоевывающего себе место нозологического принципа, выделяет понятие раннего слабоумия (dementia praecox). Этот термин был принят также русскими психиатрами. Большой заслугой Э. Крепелина явилось то, что в понятие раннего слабоумия он включил те формы, которые раньше пытались рассматривать как отдельные болезни. С полным основанием, до сих пор сохранившим свое клиническое значение, в раннем слабоумии выделялись гебефреническая, кататоническая и параноидная формы.

Э. Крепелиным, однако, была допущена очень большая ошибка, в свое время отмеченная С. С. Корсаковым: Э. Крепелин приписывал раннему слабоумию необратимость психопатологических нарушений и фатально неблагоприятный прогноз.

В 1911 г. швейцарский психиатр Блейлер на новой основе переработал учение о раннем слабоумии и предложил называть его шизофренией. Это название приобрело полное признание во всем мире. Им пользуются и советские психиатры, в частности, потому, что термин «шизофрения», являющийся синонимом термина «дизнойа», предложенного С. С. Корсаковым, лучше отражает сущность заболевания (схизис по-гречески — разобщение). Принимая данный термин, советские психиатры, однако, не считают возможным согласиться с концепцией Блейлера, который, являясь последователем Фрейда, рассматривает сущность этого заболевания в субъективно-психологическом аспекте, пытаясь подчеркнуть, что его учение о шизофрении есть не что иное, как «распространение идеи Фрейда на dementia praecox».

Стоящие на клинико-анатомо-физиологических позициях, отечественные психиатры в первые же годы после появления монографии Блейлера о шизофрении выступили против его концепции. В настоящее время советские психиатры, обогащенные учением И. П. Павлова о патологии высшей нервной деятельности и особенно тем, что было сделано И. П. Павловым и его сотрудниками в области изучения патофизиологической сущности самой шизофрении, приблизились к более отчетливому пониманию этого заболевания как отдельной нозологической единицы.

Клиника шизофрении. Некоторые данные из истории психиатрии, изложенные выше, свидетельствуют о том, что заболевание шизофренией трудно рассматривать в отрыве от тех форм его, которые описывались сначала как отдельные психические

заболевания. Однако этот путь рассмотрения клиники шизофрении вряд ли является целесообразным. Гебефренические, кататонические, параноидные синдромы не могут считаться специфичными для шизофрении, так как они наблюдаются и при других психических заболеваниях. Гораздо важнее выделить те симптомы, которые присущи шизофрении вне зависимости от формы, в которой проявляется заболевание. Таких симптомов три: чувственная тупость, своеобразное нарушение мышления и абулия.

Симптом *чувственной тупости* является кардинальнейшим симптомом заболевания. Именно с него и начинает проявляться шизофрения. Больные шизофренией прежде всего становятся безразличными к тому, что до сих пор составляло основу их интересов. Характерно при этом также изменение отношения больных к наиболее близким им людям. По мере развития болезни симптом чувственной тупости выступает все более ярко. Больные проявляют чувственную тупость не только в отношении интересов, сложившихся у них в течение жизни, но и в отношении инстинктивной (безусловнорефлекторной) деятельности. Их не беспокоит и то, что непосредственно угрожает их жизни, и то, что связано с пищевым и половым инстинктами.

Чувственная тупость резко изменяет отношение больных к внешнему миру, к которому они становятся совершенно безучастны.

На фоне нарастающей чувственной тупости по совершенно необоснованной и маловажной причине могут возникать неожиданные вспышки гнева. С другой стороны, столь же неожиданно и без всякой видимой причины больные начинают смеяться. Смех их никого не заражает. У больных появляется и так называемая чувственная амбивалентность. Больные при этом обнаруживают почти одновременно сосуществующую различную чувственную реакцию на внешние раздражители. Например, больной, потянувшийся поцеловать мать, которая пришла к нему на свидание, неожиданно с резко выраженной злобой кусает ее. Чувственная тупость больных шизофренией красной нитью пронизывает весь психоз и приводит больных к совершению ряда поступков, извращающих обычные реакции человека. Больные поэтому начинают поедать несъедобные вещи, пить мочу.

Вторым общим для любой формы шизофрении симптомом является *нарушение мышления*. Вначале у больных наблюдается *резонерство и болезненное мудрствование*. Больные становятся многословными, начинают рассуждать — «философствовать» на не заслуживающие внимания темы. Какой-нибудь мелкий факт, случайно оброненное кем-то слово являются поводом для очень длинных и порой непонятных рассуждений, в ходе которых все меньше и меньше наблюдается целеустремленность мышления.

В дальнейшем мышление становится явно *атактическим*. Больные в правильно построенных грамматических фразах начи-

нают сочетать явно несовместимые представления и понятия. Фразы больных шизофренией не просто бессмысленны, они, как правило, выражаются в атактических замыканиях, т. е. в таких сочетаниях, где можно легко усмотреть прямо противоположный и заведомо несовместимый смысл. Например, больная шизофренией говорит: «Я поехала на доме просвещения». Именно потому, что дом неподвижен и что на нем поехать нельзя, больная и сочетает эти несовместимые по смыслу представления. Атактическое мышление больных выражается и в их рисунках, в которых причудливо сочетаются обычно несовместимые детали (рис. 21 и 22).



Рис. 21 и 22. Рисунки больной шизофренией.

Третьим симптомом, присущим шизофрении, является безволие, или абулия. Этот симптом выступает в единстве с двумя предыдущими. Уже с самого начала заболевания мы видим, что больные перестают проявлять присущую им до того активность. В начале, особенно если это касается учащихся средних школ или вузов, снижение активности рассматривается как проявление лени. Однако «лень» выступает все более и более ярко. Больные не только перестают заниматься привычным для них делом, а вообще прекращают всякую деятельность. Они все время лежат в постели, подолгу сидят или стоят в одной и той же позе. Снижение волевой

деятельности в конце концов приводит к тому, что больные перестают выполнять самые простые действия, направленные на удовлетворение примитивных физиологических потребностей.

Перечисленные три симптома, неизменно сочетаясь друг с другом, должны являться основой для постановки диагноза шизофрении. Как правило, больные шизофренией не теряют способности ориентироваться в месте, времени и окружающих лицах. Не наблюдается также нарушений памяти и интеллекта. Внимание же при шизофрении страдает очень резко. Сосредоточить его на определенных вопросах или задачах в большинстве случаев очень трудно. Страдает, однако, больше всего активное внимание. Шизофрения обычно проявляется в определенных формах.



Рис. 23. Больная шизофренией. Гебефреническая форма.

Гебефреническая форма характеризуется присущими ей чертами детскости и дурашливости. Нелепые выходки, склонность к чудачеству накладывают своеобразный отпечаток на эту форму болезни. Больные ведут себя, как капризные, непослушные дети, гримасничают, сюсюкают, вытягивают губы хоботком, манерничают, склонны к импульсивным, нелепым поступкам. Нередко наблюдается изменение настроения как в сторону понижения его, так в особенности в сторону его повышения (рис. 23). Нарастающая чувственная тупость лишает изменения настроения соответственной чувственной напряженности. При гебефренической форме могут наблюдаться галлюцинации и бредовые идеи, но обычно они носят эпизодический характер. Нередко встречаются отдельные кататонические симптомы. По сравнению с другими формами шизофрении гебефреническая имеет особенно неблагоприятный прогноз. Некоторые авторы связывают это с тем, что данная форма чаще всего развивается в наиболее молодом возрасте, вследствие чего неокрепшие, более хрупкие клетки коры головного мозга особенно легко гибнут.

Кататоническая форма шизофрении характеризуется, как это видно из самого названия, симптомами, присущими кататоническому синдрому. Очень часто при данной форме наблюдаются явления кататонического ступора, характеризующегося сохраняющимся на долгое время состоянием полной неподвиж-

ности больного с напряжением мускулатуры всего тела. Часто при этом больные сохраняют так называемую «эмбриональную позу», т. е. лежат с согнутыми, притянутыми к груди и животу руками и ногами. Голова также притянута к груди. При этом между головой и подушкой образуется воздушное пространство (симптом «воздушной подушки»). Всякая попытка изменить позу приводит больного к еще большему напряжению мускулатуры. В других случаях состояние ступора не сопровождается напряжением мус-



Рис. 24. Больной шизофренией. Кататоническая форма.



Рис. 25. Больная шизофренией. Кататоническая форма.

кулатуры, но больные многими часами, месяцами и даже годами находятся в одном положении (рис. 24). При этом наблюдается симптом автоматической подчиняемости — больному можно придать ту или иную позу и он ее, как бы она ни была неудобна, надолго удерживает (рис. 25).

Характерными симптомами кататонической формы являются различные стереотипии: могут иметь место стереотипии позы, движений с ритмическими повторениями последних. Больной, например, поднимая руки и ноги, на протяжении ряда часов ритмически качается на кровати, либо стереотипно поднимает и опускает одну или обе руки, либо стереотипно опускает и поднимает голову. Стереотипии движений часто выражаются и в том, что больной часами ходит взад и вперед, поворачиваясь через определенное

количество шагов. Характерны и стереотипии речи, проявляющиеся, в частности, произнесением неологизмов (новообразованных слов) и атактически построенных фраз (вербигерация).

Очень важными симптомами кататонической формы являются негативизм и мутизм. Значительно реже при этой форме наблюдаются симптомы эхолалии и эхопраксии. Нередко при кататонической форме внезапно наступают приступы немотивированного возбуждения с агрессивностью. Иногда больные упорно задерживают мочу, причем в отдельных случаях приходится прибегать к катетеризации. При этой форме могут наблюдаться галлюцинации, особенно часто слуховые, и отрывочные бредовые идеи.

Кататоническая форма шизофрении по сравнению с другими формами этого заболевания имеет лучшее предсказание и в ряде случаев кончается как стойкими ремиссиями, так и выздоровлением.

П а р а н о и д н а я форма шизофрении чаще возникает в более позднем возрасте, после 23—24 лет. Эта форма характеризуется тем, что на первый план здесь выступают галлюцинации и бредовые идеи. Чаще всего имеют место слуховые галлюцинации, затем — соматические. Реже наблюдаются обонятельные и вкусовые. Характерным для этой формы является наличие синдрома Кандинского-Клерамбо. Бредовые идеи по своему содержанию теснейшим образом переплетаются с содержанием галлюцинаций. Особенно часто бывают бредовые идеи преследования, физического и гипнотического воздействия, реже — бредовые идеи величия. Лишь в начале болезни имеется наклонность к систематизации бредовых идей, которые затем становятся нелепыми и отрывочными. В отличие от других форм шизофрении чувственная тупость, атактическое мышление и абулия нарастают здесь гораздо медленнее и не выступают долгое время так отчетливо, как при других формах.

Помимо трех классических форм, шизофрения может выражаться и в иных формах, что, однако, бывает значительно реже. К числу их относятся простая, депрессивная, циркулярная и ипохондрическая формы.

П р о с т а я форма развивается очень медленно, и начало болезни обычно проходит для окружающих незамеченным. На первый план здесь выступают явления чувственной тупости; присущие больному высшие интересы исчезают, и он все больше живет интересами, связанными с отправлениями его тела. Эпизодически у этих больных могут наблюдаться галлюцинаторно-параноидные вспышки, сопровождающиеся возбуждением.

Д е п р е с с и в н а я форма характеризуется выступающими на первый план явлениями депрессии, которая может сопровождаться бредовыми идеями самоуничижения и нередко ипохондрическими. Вначале возможны попытки к самоубийству. Постепенно, по мере развития болезни, явления депрессии становятся все менее выраженными.

Циркулярная форма шизофрении проявляется периодически возникающими приступами депрессии и маниакального состояния. Приступы сменяются небольшими светлыми промежутками. Депрессия, как и маниакальное состояние, не бывает ярко очерченной. Часто встречаются и слуховые галлюцинации. Бредовые идеи носят нелепый характер. Постепенно циркулярность проявлений заболевания становится все менее выраженной и оно принимает сплошной характер. Депрессивный и маниакальный компоненты совершенно исчезают.

Ипохондрическая форма характеризуется постепенным, исподволь развивающимся началом. Сначала больные высказывают мысли ипохондрического содержания характера доминирующих идей, которые затем постепенно перерастают в бредовые. Появляются также соматические галлюцинации. Бред принимает все более нелепый характер.

В некоторых случаях наблюдается сочетание одной формы с другой.

Шизофрения может развиваться иногда и в детском или подростковом возрасте. Чем старше подросток, чем ближе он к юношескому возрасту, тем более похожа клиническая картина заболевания на обычные проявления шизофрении. Наоборот, чем меньше возраст, тем большая атипичность наблюдается в картине болезни. Нередко шизофрения в детском и подростковом возрасте развивается исподволь и долгое время неправильности в поведении расцениваются окружающими как изменения характера. Положение о недостаточной яркости психопатологических проявлений в детском возрасте именно при шизофрении выступает особенно отчетливо. При шизофрении в этом возрасте совсем не наблюдается параноидной формы, а чаще всего имеется своеобразное сочетание нерезко выраженных гебефренических и кататонических симптомов. Нередко при шизофрении в детском возрасте, особенно в начале болезни, отмечаются страхи, которых обычно не бывает при шизофрении у взрослых. Иногда шизофрения развивается в раннем детском возрасте.

Изучением шизофрении детского возраста занимались советские психиатры (Г. Е. Сухарева, Т. П. Симсон). Очень характерно для шизофрении в этом возрасте сочетание специфических шизофренических симптомов с явлениями задержки умственного развития.

Среди различных форм шизофрении нужно выделить так называемую привитую шизофрению (пропфшизофрению). Особенность этой формы заключается в том, что шизофренический процесс развивается у лиц, перенесших в прошлом какое-либо органическое поражение головного мозга, повлекшее за собой остановку умственного развития с различными степенями олигофрении. Предсказание при шизофрении в детском и подростковом возрасте значительно хуже, чем у взрослых. Даже в случаях наступления стойкой ремиссии ярко выступает остановка умственного

развития. Это особенно резко бывает выражено, если шизофренией заболевают дети в раннем возрасте.

Неврологические и иные соматические симптомы. При шизофрении нередко наблюдаются нарушения чувствительности, выражающиеся чаще всего ее ослаблением. Особенно резко ослабление болевой чувствительности бывает выражено при кататоническом ступоре. Оно проявляется, в частности, в том, что некоторые больные выщипывают у себя волосы, иногда наносят себе и другие повреждения, ничем не обнаруживая при этом ощущения боли.

Нередко, особенно при кататонической форме, наблюдаются различные вегетативные симптомы. У больных, которые подолгу стоят в стереотипной (застывшей) позе, возникают отеки стоп, реже — кистей рук, а также акроцианоз. Наблюдается усиление секреции слюнных и потовых желез. Усиленное выделение слюны (саливация) достигает иногда таких размеров, что больные все время плюются, или же слюна вытекает струйкой из угла рта. Некоторые больные копят слюну во рту. Усиленное выделение пота и сала придает больным, особенно находящимся в кататоническом ступоре, характерный вид (сальное лицо). Вес больных подвержен значительным колебаниям, больные то худеют, то, наоборот, начинают быстро тучнеть.

Зрачковые реакции на свет обычно не изменяются, хотя в некоторых случаях имеет место нерезко выраженная их вялость. Зрачки иногда стойко расширены, причем не всегда равномерно. Форма зрачков у некоторых больных неправильная. Многие авторы обращают внимание на отсутствие так называемой «психической» реакции зрачков. У психически здоровых людей в момент решения ими какой-нибудь умственной задачи или под влиянием эмоциональных раздражителей зрачки несколько расширяются. При шизофрении же эта реакция отсутствует.

Сухожильные рефлексы, особенно коленные, нередко бывают повышенными. У ряда больных имеется повышение нервно-мышечной возбудимости, что выражается появлением мышечного валика, иногда наблюдается дрожание вытянутых пальцев рук, сомкнутых век и языка. Бывают также стойкие подергивания мимических мышц лица. Эпизодически у некоторых больных могут наблюдаться и эпилептиформные припадки.

В начале заболевания больные очень часто жалуются на головные боли, тяжесть в голове, давление, особенно в теменно-затылочной области. При шизофрении нередко наблюдаются различные эндокринные нарушения.

Часто при шизофрении возникает туберкулез легких. Это заставило некоторых авторов выдвинуть опровергнутую затем теорию о туберкулезной этиологии шизофрении. В громадном большинстве больные шизофренией умирают именно от туберкулеза легких. Развитие туберкулеза легких у больных шизофренией может быть отчасти объяснено особенностями образа жизни этих

больных (малая их подвижность, недостаточная вентиляция легких и пр.) и нередко наблюдаемой у них астенической конституцией, которая, как известно, предрасполагает к развитию туберкулезного процесса. Только этим, однако, объяснить столь частое сочетание туберкулеза легких и шизофрении нельзя. Надо думать, что в особенностях обмена веществ и реактивности организма больных шизофренией имеются какие-то, пока нам неизвестные, условия, способствующие развитию у них туберкулеза легких.

Течение болезни. Шизофрения развивается обычно довольно быстро, но иногда имеется период предвестников болезни, который проявляется в своеобразном изменении характера. Ранее общительный, жизнерадостный человек, имеющий определенные интересы, связанные с учением или службой, и привязанности (любовь к родителям и другим близким), внезапно или на протяжении очень короткого времени резко меняется. Нередко в это время больные начинают высказывать всякие ипохондрические жалобы, прежде всего жалобы на головную боль.

Для этого периода болезни характерны симптомы, напоминающие проявления неврастении, истерии, психастении. Так, очень часто наблюдаются присущие неврастении симптомы в виде раздражительности, повышенной утомляемости, бессонницы. Реже встречаются симптомы, напоминающие истерию. К ним относятся проявления чувственной лабильности — по малейшему поводу больные начинают плакать. Бывают недостаточно мотивированные аффективные вспышки, сопровождаемые криком, агрессивностью. Поведение больных в этот период отличается театральностью. Иногда наблюдаются и судорожные припадки истерического характера. Могут отмечаться психастенические симптомы. Больные становятся нерешительными, мнительными. У них появляются наклонность к бесплодному мудрствованию и различные навязчивые идеи и действия, а также фобии. За симптомами невротического характера, которые иногда выступают на первый план, бывает трудно заметить сначала основную триаду шизофренических симптомов (чувственную тупость, атактическое мышление и абулию), которая, однако, по мере развития болезни выступает все резче и резче.

Все характерные для шизофрении симптомы, о которых мы говорили, описывая клиническую картину и формы шизофрении, носят независимо от степени их выраженности явно функциональный, т. е. обратимый, характер. Чувственно тупой больной при наступлении ремиссии или поправившись начинает чувственно адекватно относиться к окружающему миру. Даже в период разгара болезни на фоне резко выраженной чувственной тупости больные шизофренией временами поражают окружающих отдельными совершенно адекватными чувственными реакциями. Больной с выраженным атактическим мышлением может также удивить окружающих, делая очень тонкие и остроумные замечания.

При выздоровлении и хороших ремиссиях полностью исчезают атактические замыкания.

То же мы наблюдаем и в отношении абулии, от которой не остается и следа после выздоровления. Такими же функционально обратимыми симптомами являются признаки, характеризующие все формы шизофрении и прежде всего гебефреническую, кататоническую и параноидную.

Исходя из взглядов И. П. Павлова на шизофрению, следует разделять течение ее на три стадии, а именно: функциональную, функционально-деструктивную и стадию исхода. Это деление отображается следующей схемой (рис. 26).

Как видно из приведенной схемы, ф у н к ц и о н а л ь н а я стадия характеризуется выступанием таких симптомов, которые все без исключения должны быть поняты как проявление охранительного торможения. Эта стадия вполне обратимая, и больные, находящиеся в ней, могут совершенно поправиться благодаря «спасительному охранительному торможению» и врачебным терапевтическим мероприятиям, направленным к усилению этого торможения, к дезинтоксикации и вегетативной мобилизации. Выздоровление может быть окончательным, но при неблагоприятных условиях заболевание иногда возникает вновь. При функциональной стадии болезни все симптомы выступают особенно ярко и отчетливо. Данная стадия может тянуться несколько месяцев и даже лет, поэтому яркость выраженности симптоматики, в частности проявлений формы болезни, является показателем отсутствия деструкции нервных элементов, что имеет исключительно большое значение для лечения и прогноза.

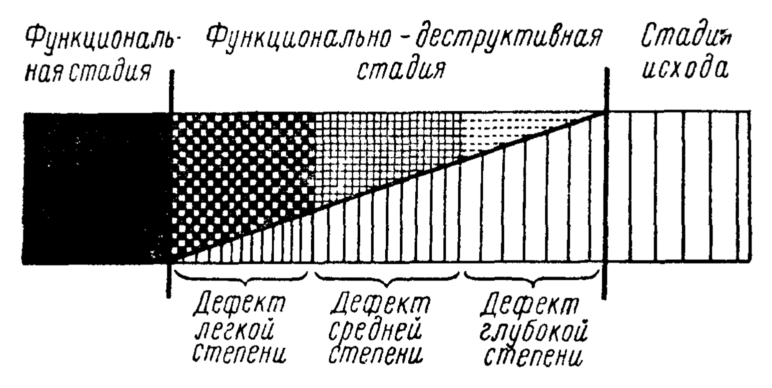


Рис. 26. Схема течения шизофрении.

Функциональная стадия шизофрении сменяется стадией ф у н к ц и о н а л ь н о - д е с т р у к т и в н о й. По мере дальнейшего течения психоза запредельное торможение постепенно теряет свою охранительную роль. Наступает все большая его слабость, деструкция нервных клеток и их гибель. Совершенно очевидно, что в это время психопатологические симптомы, обусловленные запредельным торможением, в частности симптомы, определяемые наличием гипнотических фаз, начинают все меньше

проявляться. В этой стадии происходит описанная еще старыми авторами нивелировка симптомов, столь характерная для громадного большинства больных шизофренией. Гебефренические, кататонические и параноидные симптомы все больше и больше сглаживаются.

Эта стадия может протекать очень длительно, причем у каждого больного срок длительности ее колеблется в очень больших пределах.

В функционально-деструктивной стадии наши терапевтические мероприятия могут оказаться эффективными, и состояние больных в результате их применения резко улучшается. Но это не будет выздоровлением, а только ремиссией, порой отличающейся большой стойкостью. Функциональная симптоматика, определяемая имевшимся охранительным торможением, исчезает. Однако деструктивный процесс, ранее происходивший, оставляет после себя необратимые изменения, которые и определяют степень шизофренического дефекта, проявляющегося в опустошенности личности. Ремиссия не всегда будет стойкой. Приходится наблюдать, что в результате наступившей ремиссии при дефекте в легкой степени под влиянием каких-либо неблагоприятных воздействий внешней или внутренней среды возникает рецидив заболевания с вновь наступающими психопатологическими симптомами, определяемыми развившимся запредельным торможением. В таком состоянии также может наступить ремиссия, но очевидно, что она не приведет к тому состоянию, в котором больной находился до рецидива. Дефект будет уже более глубоким.

Если больной шизофренией не поправился в функциональной стадии, если у него не наступила стойкая ремиссия в функционально-деструктивной стадии с более или менее выраженным дефектом различных степеней, если, наконец, он не погиб от туберкулеза легких или другого соматического заболевания, что является, как мы уже говорили выше, столь характерным для шизофрении, то заболевание, протекавшее до сих пор беспрерывно или с ремиссиями, заканчивается шизофреническим исходом, при котором проявляется слабоумие органического типа с бедностью интересов, ограничивающихся запросами инстинктивной жизни.

Нужно, однако, иметь в виду, что проявления слабоумия у таких больных ни в какой степени нельзя сравнивать со слабоумием, которое наблюдается при таких психозах, как прогрессивный паралич, атеросклеротический психоз, старческое слабоумие и др. Грубо деструктивные изменения в мозгу при этих заболеваниях влекут за собой и гораздо более резко выраженное слабоумие. При шизофрении же патологоанатомические изменения не характеризуются такой грубой деструкцией, не являются столь диффузными; поэтому, когда мы говорим о слабоумии органического типа при шизофрении, то подразумеваем стойкие и необратимые изменения, никогда, однако, не достигающие тех степеней, которые имеют место при грубых органических деструктивных процессах.

Больные в состоянии исхода иногда приспосабливаются к простым видам труда.

Этиология и патогенез. Хотя причины возникновения шизофрении нельзя считать твердо установленными, тем не менее имеется ряд данных, свидетельствующих о наличии определенных факторов, приводящих к возникновению болезни. Прежде всего следует остановиться на значении наследственности.

При изучении большого количества семейных анамнезов больных шизофренией обращает на себя внимание факт наличия в восходящих поколениях хронических инфекций и прежде всего сифилиса и туберкулеза. Большой интерес представляет поэтому относящаяся к 1913 г. работа П. А. Останкова, который привел ряд данных о том, что у родителей и дедов больных шизофренией нередко наблюдались прогрессивный паралич и сухотка спинного мозга. Нужно думать, что хронические инфекции, в частности туберкулез и сифилис, изменяя обмен веществ у страдающих этими болезнями людей, приводят к появлению слабости и неустойчивости определенной структуры головного мозга потомков. При этом создаются предпосылки к нарушению обменных процессов, наступающему под влиянием неблагоприятных факторов внешней среды, что вызывает аутоинтоксикацию, наблюдаемую при шизофрении. Следует также подчеркнуть, что в семьях больных шизофренией часто наблюдается именно это заболевание. Нужно считать в связи с этим фактом, что существует определенная направленность наследственности в отношении появления шизофрении.

Возникает вопрос, может ли шизофрения развиться без наследственного отягощения. Ответить следует утвердительно. В некоторых случаях самое тщательное изучение семейного анамнеза не указывает на наличие какой-либо патологической отягощенности. Однако в таких случаях в личном анамнезе заболевшего шизофренией можно констатировать различные тяжелые соматические заболевания и другие факторы, повлекшие за собой ослабление нервной системы.

Следовательно, шизофрения развивается при стойкой слабости определенной структуры головного мозга, обусловленной как наследственными, так и действовавшими в течение жизни будущего больного неблагоприятными факторами. Вопрос о стойкой слабости определенной структуры головного мозга должен быть теснейшим образом связан с вопросом о типе нервной системы лиц, заболевающих шизофренией.

Кречмер, а затем и другие сторонники конституционального направления в психиатрии считали, что шизофрения развивается, как правило, на основе шизоидной конституции, также наследственно предопределяемой, как и астеническое телосложение шизоидов. Это реакционное учение опровергается клиническими фактами. К проблеме конституциональной принадлежности больных шизофренией следует подходить с позиций учения И. П. Павлова о типах нервной системы.

Развивая свои взгляды на шизофрению, как на проявление хронического гипнотического состояния, И. П. Павлов говорил: «Конечно, последнее глубокое основание этого гипноза есть слабая нервная система, специально слабость корковых клеток. Эта слабость может иметь много разных причин — наследственных и приобретенных».[1]

Действительно, изучая преморбидные свойства личности заболевших шизофренией, мы видим явное преобладание у них тех свойств, которые присущи слабому типу нервной системы. Неблагоприятные условия жизни, неправильности воспитания, истощающие нервную систему некоторые соматические заболевания, особенно с хроническим течением, могут привести к ослаблению типа нервной системы. Все это способствует возникновению шизофрении. Общим правилом следует считать, что слабый тип нервной системы является той основой, на фоне которой и развивается шизофрения. Тем самым мы вовсе не отвергаем возможности развития шизофрении у психопатической личности, принадлежащей к слабому типу нервной системы.



Рис. 27. Больная шизофренией с явлениями вирилизма.

В общей этиологической цепи факторов, приводящих к возникновению шизофрении, несомненная роль принадлежит фактору эндокринной недостаточности. Особенно большую роль при этом нужно придавать гипофункции и дисфункции половой железы (рис. 27). Об этом говорит прежде всего возникновение психоза в возрасте, следующим непосредственно за половым созреванием, и особенности сексуального анамнеза этих больных, у которых, как правило, отмечается понижение полового влечения,

---

[1] И. П. Павлов. Полн. собр. соч., т. III, кн. 2, 1951, стр. 131.

позднее появление менструаций у девушек, гипогенитализм и евнухоидизм у мужчин.

Некоторые авторы констатировали при патологоанатомическом вскрытии больных шизофренией атрофические изменения половых органов как мужских, так и женских.

Эндокринные нарушения приобретают особенно большое значение в связи с данными школы И. П. Павлова (М. К. Петрова), получившей резкие нарушения высшей нервной деятельности у кастрированных животных. Как известно, эндокринные нарушения обычно связаны с расстройствами вегетативной нервной системы.

Описывая соматические симптомы при шизофрении, мы уже указывали на вегетативные нарушения, наблюдающиеся при этой болезни. Различные экспериментальные методики исследования, в том числе и фармакологические пробы (введение адреналина, атропина и других веществ), показали резкие извращения различных вегетативных реакций (А. Л. Эпштейн). Все эти данные свидетельствуют о том, что в происхождении шизофрении определенную роль играет нарушение эндокринно-вегетативного равновесия. В тесной связи с нарушением вегетативно-эндокринного равновесия находится нарушение обмена веществ, наблюдаемое при шизофрении.

Среди психиатров нет единого мнения о том, являются ли нарушения обмена веществ причиной возникновения шизофрении или следствием шизофренического процесса. Исходя из основного принципа советской медицины — принципа нервизма, вряд ли стоит противопоставлять эти точки зрения. Нужно думать, что нарушения обмена веществ, точно так же как и нарушения эндокринно-вегетативного равновесия, являются результатом поражения головного мозга и его коры. Наступившие изменения в обмене веществ могут являться источником накопления в организме таких ядовитых продуктов обмена, которые, действуя на головной мозг, в свою очередь могут вызывать в нем как функциональные, так и органические деструктивные изменения. По мнению большинства авторов, изучавших обменные процессы при шизофрении, последние характеризуются крайней вялостью.

Имеется много работ, доказывающих токсичность крови, мочи и спинномозговой жидкости больных шизофренией. Исключительный интерес в этом отношении представляют наблюдения И. П. Павлова, который еще в конце прошлого столетия производил опыты с наложением экковского свища у собак, вследствие чего выключалась печень с ее обезвреживающей функцией и в кровь поступали недоокисленные азотистые продукты. При этих опытах у оперированных животных наблюдались явления каталепсии и другие состояния, напоминающие кататонические симптомы больных шизофренией: оцепенение, застывание в неудобных позах, отказ от пищи и пр. Эти же явления были вызваны

у животных и при специальном введении в кровь карбаминовокислого калия и натрия.

Опыты И. П. Павлова выдвигают гипотезу о том, что токсикоз при шизофрении является токсикозом азотистым. Экспериментальные исследования многих авторов, а в последнее время исследования В. П. Протопопова и его сотрудников подтвердили факт нарушения азотистого обмена при шизофрении и накопление в крови недоокисленных азотистых продуктов. Этот факт подкрепляется также и опытами по вызывании экспериментальной кататонии. Такие средства, как бульбокапнин, мескалин, сомнифен и уретан, являются аминами различной сложности. Именно они и вызывают кататонические симптомы.

В настоящее время можно считать, что при шизофрении имеет место нарушение мочевинообразовательной функции печени, что приводит к накоплению в крови ядовитых продуктов азотистого обмена. Очень важно при этом отметить, что азотистый токсикоз отчетливо обнаруживается при помощи биохимических исследований именно в разгаре болезни — в функциональном его периоде (М. Я. Серейский, М. А. Чалисов). Значительно меньшие изменения наблюдаются в функционально-деструктивном периоде и вовсе они не констатируются в исходном состоянии болезни.

Помимо азотистого обмена, нарушаются и другие его виды. Не останавливаясь на этих нарушениях, нужно подчеркнуть, что азотистый токсикоз, как это убедительно доказывают многие работы различных авторов, непосредственно связан с аноксическим состоянием головного мозга при шизофрении. Азотистые токсические вещества угнетают оксидационные ферменты мозговой ткани и затрудняют потребление кислорода.

Перечислив все эти факторы, играющие роль в этиологии шизофрении, мы должны остановиться на последнем, роль которого также нельзя не дооценивать. Речь идет о том, что в большинстве случаев возникновению шизофрении предшествует тот или иной патогенный фактор, действующий из внешней среды, который и оказывается последним звеном этиологической цепи данного заболевания. Чаще всего здесь имеет место какая-либо острая инфекция или обострение хронической инфекции. Грипп, пневмония, различные септические заболевания, обострение ревматической инфекции, дизентерия чаще всего предшествуют возникновению шизофрении. Гораздо реже роль последнего этиологического звена выполняют различные пищевые и промышленные отравления.

Нередко этим фактором является и переживание. Не следует рассматривать переживание как момент, провоцирующий болезнь, как пусковой механизм. Став на такую точку зрения, мы допустили бы наличие предуготованности к наступлению шизофрении и тем самым стали бы на путь тех реакционно мыслящих психиатров зарубежных капиталистических стран, которые считают шизофрению исключительно наследственным заболеванием, а роли факторов внешней среды отводят лишь второстепенное место.

Также ошибочным было бы, однако, мнение, что шизофрения зависит исключительно от этого последнего неблагоприятного воздействия внешней среды. Следует помнить, что в некоторых случаях этот фактор трудно выявить. В анамнезе больных мы иногда не можем установить ни инфекции, ни интоксикации, ни переживания. Тем не менее при более тщательном изучении особенностей быта и работы больных мы можем констатировать, что для них непосильными оказались «обычные» условия жизни, с которыми они раньше легко справлялись.

В понимании этиологии шизофрении нужно учитывать всю совокупность факторов, нами перечисленных, вычленяя из всей этиологической цепи в качестве ведущего фактор ослабления деятельности определенной структуры коры головного мозга.

Патологическая физиология. И. П. Павлов проявлял особенно большой интерес к шизофрении. Самым характерным для шизофрении он считал распространяющееся в коре головного мозга запредельное торможение, сопровождаемое растормаживанием, положительной индукцией более старых в эволюционном отношении систем.

Вместе с тем он отчетливо показал, что на фоне запредельного торможения возникают состояния, переходные между бодрствованием и сном (гипнотические фазы).

И. П. Павлов писал, говоря о шизофрении: «При наблюдении вышеупомянутых шизофренических симптомов я пришел к заключению, что они есть выражение хронического гипнотического состояния...» [1] Из этого высказывания И. П. Павлова видно, что он считал явления запредельного (охранительного) торможения основным патофизиологическим механизмом шизофрении, подчеркивая значение и гипнотических фаз.

Экспериментальные исследования высшей нервной деятельности, которые получили широкое распространение в психиатрических клиниках нашей страны, подтвердили закономерности, установленные И. П. Павловым (В. П. Протопопов, И. О. Нарбутович, Е. А. Попов, Н. П. Татаренко, наши сотрудники).

Применение словесного эксперимента, двигательной методики с речевым подкреплением, фармакологического эксперимента (кофеин, атропин, кокаин, инсулин, адреналин, фенамин, эфедрин, пилокарпин), плетизмографические исследования установили, что запредельное торможение при шизофрении, обусловливая извращение силовых отношений между раздражителем и получаемой ответной реакцией, в различной интенсивности и экстенсивности распространяется как по коре головного мозга, так и в подкорковых образованиях. Следует считать, что все эти характерные для шизофрении изменения интенсивности и экстенсивности распространяющегося торможения постоянно колеблются, хотя наиболее резко выступают явления гипнотической ультрапарадоксальной

[1] И. П. Павлов. Полн. собр. соч., т. III, кн. 2, 1951, стр. 128.

фазы. Существует много оснований полагать, что эти колебания зависят от изменяющегося в своей интенсивности азотистого токсикоза. Нужно при этом констатировать, что патофизиологические механизмы особенно ярко проявляются в функциональной стадии и постепенно ослабляются в функционально-деструктивной. В исходных состояниях, когда интоксикации уже нет, не проявляются и эти патофизиологические закономерности.

Патологическая анатомия шизофрении заключается в дегенеративных изменениях клеток коры головного мозга. Эти изменения локализуются чаще всего во втором и третьем слоях коры. Характерно, что поражаются преимущественно новые, собственно человеческие поля в лобных, нижнетеменных и височных долях (А. Д. Зурабашвили). Такая локализация процесса представляет большой интерес потому, что эти патологоанатомические изменения при шизофрении могут быть констатированы лишь при затяжном ее течении, т. е. когда болезнь достигает функционально-деструктивной стадии. Следует полагать, что именно в этих клетках первично распространяется характерное для шизофрении запредельное торможение. Если охранительная роль последнего в силу тех или иных условий не может быть выполнена до конца, т. е. если не наступит выздоровления или ремиссии, то эти клетки гибнут; в них наблюдаются вакуолизация, жировое перерождение и склероз. Дегенерация может привести к полной гибели клетки, вследствие чего образуются мелкие очажки запустения. Нервные волокна поражаются мало.

Характерными для шизофрении являются изменения глии, носящие преимущественно дегенеративный и отчасти прогрессивный, заместительный характер. Обычно отмечается гипертрофия глиозных клеток, иногда увеличение в них числа ядер, распад глиофибрилл, патологические зернистости протоплазмы клеток (Л. И. Смирнов). Наблюдаются также дегенеративные изменения астроцитов в виде тяжелых клеточных расстройств, иногда с зернистой дегенерацией (М. М. Александровская).

Данная патологоанатомическая картина является довольно типичной для шизофрении, и некоторые патологоанатомы говорят о возможности ее патологоанатомического диагноза. По патологоанатомической картине шизофрению можно считать токсико-аноксической энцефалопатией с явлениями общей ареактивности организма. Некоторые авторы, в том числе и М. М. Александровская, отмечают, что при шизофрении имеют место и патологоанатомические изменения в печени, где наблюдается гистиоцитарная реакция в виде гипертрофии купферовских клеток, а также инфильтрация в глиссоновой капсуле.

Дифференциальный диагноз. Наиболее важным представляется отграничение шизофрении от затяжных психозов, развивающихся при хронических инфекциях, так как при этих психозах нередко наблюдаются симптомы, напоминающие

шизофрению, что и давало повод к неправильно расширенному ее распознаванию.

Такие психозы, как сифилитический, малярийный, бруцеллезный, психозы при хрониосепсисе и ревматический, психозы при эпидемическом и клещевом энцефалитах, а также другие, вызванные инфекционным агентом, находящимся в организме многие годы, могут быть отграничены от шизофрении не только потому, что при них имеются специфические для каждого из этих психозов данные анамнеза, соматические симптомы и характерные неврологические проявления, но и потому, что им свойственны те психопатологические симптомы, которые приведены выше, в изложении клинической картины каждого из перечисленных инфекционных психозов. Очень важно проводить правильный дифференциальный диагноз, отграничивая параноидную форму шизофрении от парафрении и циркулярную — от маниакально-депрессивного психоза. Характерные для шизофрении основные симптомы облегчают ее правильное распознавание.

Профилактика шизофрении определяется предупреждением этиологических моментов, обусловливающих возникновение этой болезни, которые изложены выше. При наличии неблагоприятной наследственности и установления факта стойко выраженной слабости нервной системы ребенка, подростка и юноши следует заботиться об укреплении нервной системы путем ее тренировки, что должно осуществляться организацией правильного воспитания, установления определенного режима.

Лечение шизофрении с самого начала возникновения заболевания должно быть направлено на устранение причин, ее вызывающих. Прежде всего следует прибегнуть к дезинтоксикационной терапии. Особенно большое значение имеют при этом различные формы серной терапии, а именно: гипосульфит (Sol. Natrii hyposulfurosi 20% от 10—20 мл внутривенно), ихтиол (Sol. Ichthyoli 3—5% по 1—2 мл внутримышечно), сульфозин (1% взвесь серы в масле от 1 до 8 мл внутримышечно). Последнее средство, помимо дезинтоксикационного, обладает и пирогенным свойством, способствующим мобилизации защитных свойств организма. Серная терапия показана в начале всех форм шизофрении и особенно при кататонической и параноидной. В некоторых случаях шизофрении, особенно в начале ее, целесообразно назначать препараты половых желез (тестостерон-пропионат, диэтилстилбэстрол, синэстрол).

Если указанные методы окажутся неэффективными, необходимо переходить по возможности скорее к инсулино-шоковой, сонной и судорожной терапии. Инсулино-шоковую терапию целесообразно применять при всех формах шизофрении. Особенно хороший эффект от этого метода терапии получается при кататонической и параноидной формах. Хуже результат отмечается при гебефренической форме.

Терапия сном особенно хороший результат оказывает при кататонической форме и в тех случаях, когда чувственный тон еще достаточно живой и выражается, в частности, элементами депрессии.

Из различных форм судорожной терапии следует прежде всего применять аммонийную, а после нее несколько сеансов электросудорожной терапии.

В последние годы особенно большое значение получила комбинированная терапия, о которой сказано в главе о терапии психозов. У некоторых больных даже с затяжным течением болезни хороший результат получен после применения новых средств — серпазила (резерпина) и аминазина.

Большое значение при шизофрении приобретает трудовая терапия. Следует, однако, иметь в виду, что преждевременное ее назначение может принести вред больному, так как в период интенсивного выступания симптомов, связанных с охранительным торможением, этот вид лечения назначать нельзя: он может привести к усилению деятельности нервных клеток коры головного мозга, которым должен быть предоставлен полный покой.

Трудовая терапия особенно показана в тот период, когда охранительное торможение снимается за счет восстановления силы корковых клеток или когда наступает стадия шизофренического дефекта или даже его исхода.

Если ремиссия после проведенного лечения неполная, а тем более в тех случаях, когда после ремиссии наступает рецидив заболевания, необходимо повторять, ориентируясь прежде всего на комбинированную терапию, те же методы лечения.

Под влиянием всех этих методов шизофрения, ранее почти неизлечимое заболевание, так как спонтанные ремиссии являлись редкостью, в настоящее время может быть излечена. Многие больные шизофренией совершенно излечиваются. У других больных наступают стойкие ремиссии с той или иной степенью дефекта.

Экспертиза. Больных шизофренией следует признавать негодными к военной службе со снятием с учета. Однако диагноз шизофрении, поставленный в прошлом, необходимо тщательно проверить, так как, учитывая расширенное толкование некоторыми психиатрами этого заболевания, он мог быть поставлен ошибочно.

Больные шизофренией должны переводиться на II и даже I группу инвалидности. Достигнутое лечением выздоровление или стойкая ремиссия не должны являться основанием для быстрого снятия инвалидности. Длительное, в ряде случаев в течение многих месяцев, наблюдение может позволить осуществить перевод больных на III группу инвалидности. При этом следует тщательно изучить условия труда, где будет работать больной, и выдать ему соответствующую профпутевку. Необходимо обеспечить ему такой труд, который мог бы исключить перенапряжение слабых корковых клеток.

Все больные шизофренией, даже находящиеся в ремиссии, должны быть признаны невменяемыми и нуждающимися в принудительном лечении.

Больной С-ов, 26 лет, биолог. В семейном анамнезе психических заболеваний не отмечается. Мать мнительная, чувствительная. Отец злоупотреблял алкоголем. Больной в семье был единственным ребенком. В детстве развивался нормально. Учиться начал с 8 лет, учился хорошо. Окончил 10 классов и артиллерийское училище. Будучи на военной службе, сдал экзамен в университет, учился заочно, а после демобилизации поступил на II курс биологического факультета. Не женат, половой жизнью не жил. Спиртные напитки не употребляет, не курит. По характеру мечтательный, усидчивый, трудолюбивый.

Начало психического заболевания относится к концу 1948 г. После отказа во взаимности понравившейся ему девушки появились странности в поведении. Замечал, что написанное слово в тетради повторяют окружающие люди. Появились звучащие мысли в голове. На лекциях «в голове появляется не то сон, не то гипноз». Становился все более замкнутым, уединялся.

Был направлен в психиатрическую больницу, где находился на лечении с 28/IV по 27/VII 1949 г. Подвергся инсулино-шоковой терапии. Состояние улучшилось, исчезли галлюцинации. Был выписан. Осенью сдал сессию и приступил к учебным занятиям на V курсе.

В апреле 1950 г. снова состояние ухудшилось, стал груб, раздражителен, придирчив к окружающим. Появились слуховые галлюцинации. Снова был помещен в больницу, где находился с 29/IV по 15/VII 1950 г. Повторен курс инсулино-шоковой терапии. Выписан со значительным улучшением. После выписки сдал выпускные экзамены, защитил диплом. Поведение все же было странным: ни с кем не общался, иногда на лице появлялась неадекватная улыбка, наблюдались стереотипные движения головы.

15/IX 1951 г. в связи с вновь наступившим ухудшением был третий раз помещен в психиатрическую больницу. Большую часть времени лежал в постели, укрывшись с головой одеялом, или ходил по коридору в одной позе, не сгибая ноги в коленных суставах, с высоко поднятой головой. Громко вдыхал в себя воздух, вытягивал шею, жмурил глаза, строил причудливые гримасы. Временами импульсивен, совершал агрессивные действия. Отказывался от еды, кормился через зонд. Проведенный курс терапии сном не дал улучшения. Состояние постепенно ухудшалось. В речи атактические замыкания. Интеллект снижен, ничем не интересуется. Нарастает чувственная тупость, неопрятен, абуличен. Все резче выступают различные стереотипии.

Диагноз: шизофрения, кататоническая форма в функционально-деструктивной стадии.

Больной Т-в, 20 лет, ученик-трубопроводчик. Брат больного умственно отсталый, страдает недержанием мочи и ночными страхами. За год до поступления в психиатрическую клинику больной начал жаловаться, что он устает, «работа вредная». Затем уволился с работы без ведома матери. Сидел дома, ничем не занимался, говорил, что мать обязана его кормить. Был неряшлив, не ходил в баню, не спал по ночам, ходил по комнате, сам с собой говорил, днем же спал или сидел подолгу в одной позе. Состояние ухудшилось. Враждебно относится к матери, избил ее без причины, грозил, что убьет ее. Появились слуховые галлюцинации. Испытывал прохождение электрического тока в теле, влияние на себе со стороны окружающих, вследствие чего все его движения, походка изменились, в голове ощущал пустоту — «нет мыслей». Чувственно туп, неряшлив, плюет вокруг себя.

Проводилась инсулино-шоковая и сонная терапия. Состояние улучшилось. После выписки из клиники работал в лечебных мастерских. Поведение было упорядоченное, хотя оставался замкнутым. Через 5 месяцев состояние ухудшилось, стал злобным, ссорился с братом и сестрой. Совершил нападение на мать, вилкой пытался выколоть ей глаза, говорил, что она глазами действует на него.

После этого был повторно помещен в психиатрическую клинику. Имелись слуховые, тактильные и соматические галлюцинации. Высказывает бредовые идеи отравления, воздействия. Бездеятелен. Повторно проводилась инсулино-шоковая терапия. Исчезли бредовые идеи и галлюцинации. Был спокоен. После выписки продолжал работать в лечебных мастерских.

Через 2 месяца вновь помещен в психиатрическую клинику, так как совершал нападения на мать. Негативистичен, бездеятелен. Застывает в позах, стереотипно ходит в одном направлении. В дальнейшем стал дурашлив. Отмечаются стереотипии позы, действий, речи. Имеются парамимии, парапраксии, все время в движении, производит движения туловищем, напоминающие качание, широко расставляет ноги, голову втягивает в плечи. На лице гримасы, сюсюкает. Речь атактическая.

Диагноз: шизофрения, параноидно-кататоническая форма в функционально-деструктивной стадии.

Парафрения

Выделение парафрении (paraphrenia) как отдельной нозологической единицы оспаривается многими советскими и зарубежными психиатрами. Ряд психиатров считает, что парафрения является отдельной нозологической единицей. Эту точку зрения мы с тем большим правом можем защищать, что данные патофизиологического анализа клинических проявлений парафрении, как и результаты экспериментальных исследований нарушений высшей нервной деятельности при данном заболевании, резко отличаются от проявлений, которые имеют место при шизофрении. И. П. Павлов считал, что парафрения ближе не к шизофрении, а к параное.

Клиника и течение болезни. Парафрения развивается, как правило, в возрасте 30—35 лет и в равной мере поражает как мужчин, так и женщин. Болезнь чаще возникает на фоне сильного неуравновешенного типа нервной системы. Заболевание начинается обычно с различных проявлений синдрома Кандинского-Клерамбо и истинных галлюцинаций. Характерно, что эти нарушения в начале болезни носят атематический характер.

Помимо слуховых обманов восприятия, которые при парафрении занимают ведущее место, могут наблюдаться галлюцинации обонятельные, вкусовые и соматические. Нарушения восприятия приобретают все большее значение и постепенно вызывают у больного суждение о том, что он находится под влиянием неизвестных ему лиц, действующих на него какими-то неизвестными таинственными способами: гипнозом, радио, атомной энергией и т. д.

Вслед за начальной стадией наступает стадия выраженной болезни, которая характеризуется возникновением все более развивающегося систематизированного бреда. По содержанию он, как правило, носит характер бреда преследования. Больные начинают утверждать, что существует организация, обладающая какими-то специальными способами воздействия, поставившая своей целью принести им вред, уничтожить их и пр.

Атематический характер псевдогаллюцинаций и истинных галлюцинаций заменяется все более четким содержанием, в котором находит отражение кристаллизующаяся бредовая система пре-

следования. При исследовании памяти, интеллекта, внимания больных, их чувственной и волевой сфер нельзя отметить каких-либо проявлений их ослабления. Вся деятельность больных направляется бредом.

Систематизированный бред преследования может держаться в этой стадии несколько лет (от 2—3 до 6—8), затем присоединяется столь же систематизированный бред величия. При этом выступает своеобразная компенсация, которая выражается в утверждении больных, что если их преследуют, то это указывает на их особое значение. К таким выводам больные приходят вследствие того, что каждую ситуацию, в которой они находятся, они рассматривают как результат воздействия мнимых врагов. Бредовые идеи величия постепенно, иногда на протяжении ряда лет, занимают все большее место, а бредовые идеи преследования начинают все более тускнеть и, наконец, исчезают. К этому времени угасают или во всяком случае звучат значительно меньше нарушения восприятия.

Заболевание переходит в третью стадию — психического оскудения — стойкого психического дефекта. В этой стадии происходит ослабление всех форм психической деятельности. Ослабляется память, интеллект, активное внимание, все меньше звучат высшие чувства, теряется целенаправленность деятельности, даже определяемой бредовой установкой, которая уже не имеет того значения для больного, как во второй стадии болезни. Следует подчеркнуть, что в этой стадии бредовые идеи становятся менее систематизированными, они все более отрывочны и нелепы. Болезнь не угрожает жизни больных, и они могут быть вполне приспособленными к жизни и к примитивному труду вне стен психиатрической больницы.

Такова клиника и течение классической формы парафрении, которая обычно носит название систематической формы этого заболевания (paraphrenia systematica).

Следует, однако, иметь в виду, что описаны и некоторые более редкие формы парафрении: экспансивная (paraphrenia expansiva), конфабулаторная (paraphrenia confabulatoria) и фантастическая (paraphrenia phantastica).

Экспансивная форма характеризуется тем, что заболевание протекает на фоне повышенного настроения. При этом неприятного содержания галлюцинации и бредовые идеи преследования не выступают на первый план и очень быстро сменяются бредовыми идеями величия, которые проявляются иногда даже с самого начала заболевания.

Конфабулаторная форма характеризуется тем, что, кроме обманов восприятия, очень большое значение в развитии систематизированного бреда имеют обманы памяти. Больные, утверждая бредовые положения, основываются на обманах памяти, отражающих определенные эпизоды с той или иной фа-

булой, которая тесно связана с содержанием бредовых идей как преследования, так и величия.

Фантастическая форма очень напоминает предыдущую, но бредовые идеи при ней носят явно фантастический характер, не теряя все же систематической основы. Здесь выступают и обманы памяти типа фантазмов и бредовые идеи, по содержанию отражающие совершенно невероятные, но вместе с тем и не имеющие характера нелепости утверждения. Тут и полеты на луну, и общение с обитателями различных планет, и переговоры по радио с различными государственными деятелями, и сексуальные предложения со стороны высокопоставленных лиц и пр.

Этиология и патогенез. Хотя в наследственности больных парафренией встречаются различные отягчающие моменты, однако на уровне современных знаний очень трудно высказаться об особенностях этой наследственности. Несомненно все же, что по сравнению с наследственностью при шизофрении большое значение имеют неблагоприятные факторы внешней среды, действующие непосредственно на человека, заболевающего парафренией. Поэтому, не отказываясь в отношении данного заболевания от роли наследственности, которую нельзя игнорировать, мы не можем не подчеркнуть, что различные интоксикации, хронические инфекции и, наконец, длительные психические травмы имеют при нем большое значение.

Патологическая физиология. Парафрения возникает в связи с появившемся в слуховом (чаще всего) анализаторе очагом патологической инертности раздражительного процесса, связанным с распространившимся по закону отрицательной индукции «валом» торможения. В этом анализаторе очаг постепенно увеличивается во все бо́льшем радиусе. Происходит известная иррадиация от аутохтонной идеи (чужая мысль в голове) до псевдогаллюцинаций (эта мысль начинает звучать внутри головы) и, наконец, до истинной галлюцинации (голос звучит с проекцией вовне). Иррадиация не останавливается на первой сигнальной системе (в самых высших ее инстанциях, поскольку речь идет о слуховом анализаторе), но вскоре переходит на вторую сигнальную систему. Появившийся в последней очаг патологической инертности раздражительного процесса определяет дальнейшее течение болезни с интерпретацией больными всех вновь действующих раздражителей внешней среды. Затем очаг возбуждения все больше затормаживается, и по закону положительной индукции возникает новый очаг возбуждения, отражающий прямо противоположные преследованию бредовые идеи величия. В дальнейшем, при переходе в третью стадию болезни, раздражительный и тормозной процессы все больше слабеют, что приводит в связи с наступающей деструкцией нервных клеток коры к распаду бреда и оскудению психической деятельности больных.

Очень трудно говорить о патологической анатомии заболевания, так как различные авторы то относят анатомическую

картину болезни к шизофрении, то говорят, что она обусловлена алкоголизмом, сифилисом мозга, бруцеллезом и т. д. Однако, сопоставляя клиническую картину парафрении с этими данными, необходимо подчеркнуть отсутствие воспалительных проявлений и наличие дегенеративных, прежде всего локализующихся в височных и лобных долях.

Дифференциальный диагноз. Наибольшие трудности возникают при отграничении парафрении от шизофрении. Трудности особенно усиливаются в связи с тем, что многие психиатры, как мы говорили выше, считают парафрению разновидностью шизофрении. Однако клиника этих двух психических заболеваний различна, так же как различна и их патофизиологическая основа. В павловском учении о патологии высшей нервной деятельности мы получили особенно много оснований для отграничения парафрении от шизофрении. Если запредельное торможение при том и другом заболевании играет основную роль, то его интенсивность, а главное экстенсивность — совершенно различны.

При шизофрении выступают явления диффузного запредельного торможения, распространяющегося не только во второй сигнальной системе, но и в первой, а также в подкорке. Резко колеблющееся в своей интенсивности и экстенсивности это торможение вызывает большую полиморфность симптомов, связанную, в частности, с резким проявлением положительной индукции в нижележащих инстанциях высшей нервной деятельности.

Это определяет многие гебефренические, кататонические и параноидные симптомы шизофрении и, что самое главное, специфическую для шизофрении триаду симптомов в виде чувственной тупости, атактического мышления и абулии. Всех этих проявлений нет при парафрении.

Очень важно отграничить парафрению от паранои, которая развивается в более позднем возрасте (после 40—45 лет). В противоположность парафрении здесь не наблюдается псевдогаллюцинаций и истинных галлюцинаций. Наконец, это заболевание в противоположность парафрении не приводит к психическому оскудению. Галлюцинации и бредовые идеи могут являться наиболее резко выступающими симптомами также при затяжных психозах интоксикационной и инфекционной этиологии, как, например, при алкогольном, сифилитическом, малярийном, бруцеллезном, ревматическом психозах. Все эти психозы имеют, однако, свои, присущие им и определяемые их этиологией, черты.

Лечение. Наиболее оправдавшим себя методом лечения является инсулино-шоковая терапия, хотя эффект от нее ниже, чем тот, который получается от применения ее при шизофрении; благоприятный результат может дать и аминазин.

Экспертиза. Больные парафренией признаются негодными к военной службе и снимаются с учета. Эти больные в некоторых случаях могут приспособиться к труду, и врачи не должны стремиться к переводу их на инвалидность. Следует по-

мнить, что занятия общественно полезным трудом отвлекают больного от бреда и ставят его в ряды общественно полезных членов общества. При наличии у них бредовых идей, препятствующих работе, особенно если в бред они включают своих сослуживцев, их необходимо переводить на инвалидность II или I группы и накладывать опеку.

Вследствие наличия бредовых идей преследования больные могут представлять большую общественную опасность. В частности, в отношении мнимых своих врагов они могут совершать различные агрессивные действия и даже убийства. «Преследуемый преследователь»— больной парафренией не останавливается перед уничтожением своих «врагов». Во всех случаях он признается невменяемым и нуждающимся в принудительном лечении.

Больной М., 37 лет, инженер. В семейном анамнезе душевных заболеваний нет. Больной развивался нормально. Женат. Имеет одного ребенка. По характеру был настойчивым, с большой силой воли. Упорен в достижении поставленной цели. Обладал хорошими способностями, склонен к фантазированию. Был обидчивым, шуток не понимал. Никогда не признавал за собой сделанных ошибок. Вскоре после женитьбы стал подозревать жену в том, что она не хочет с ним жить, действует на него гипнозом. Был подозрителен и на работе. Появились слуховые галлюцинации. Заявлял, что на заводе все изменили к нему отношение. Обвинял в этом жену, считал, что она собирает о нем сведения. Содержание галлюцинаций было неприятное. Голоса говорили, что он плохой инженер, негодный конструктор, у него нет памяти. Пришел к убеждению, что существует организация во главе с женой и дирекцией завода, которая преследует его, действует гипнозом, пытается сделать его «сумасшедшим», отнимает у него умственные способности. Писал об этом заявления в различные организации. Неприятные разговоры о себе начал слышать на улице, в трамвае.

Был помещен в психиатрическую больницу, где подвергся инсулиношоковой терапии. Выписан в удовлетворительном состоянии. Некоторое время работал. Но вскоре вновь стал обвинять сотрудников завода во вредительстве, был помещен в психиатрическую клинику. Имеются истинные слуховые галлюцинации. Слышит голоса знакомых и незнакомых людей. Содержание голосов враждебное. Имеются также псевдогаллюцинации, узнавание мыслей. В голове звучат чужие мысли, его мысли знают все окружающие и отвечают на них. Испытывает на себе действие гипноза. Высказывает систематизированный бред преследования и величия. Считает, что вся его семья и он одаренные, способные, с передовыми мыслями. Поэтому его и семью преследовали, следили, всю жизнь стесняли в учении и на работе, препятствовали получить высшее образование. Пишет в различные учреждения, настаивая, чтобы собрали конференцию, на которой он должен выступить, готовит речь для выступления. Настроение бодрое, приподнятое, чувственный тон живой. Интеллект сохранен. С неврологической стороны и со стороны внутренних органов изменений не обнаружено. В таком состоянии больной находится последние 4 года, причем бредовые идеи преследования тускнеют, а бредовые идеи величия становятся все более яркими.

Диагноз: парафрения.

Паранойя

Психическое заболевание, называемое паранойей (paranoia), известно около 150 лет. Учение об этой болезни претерпело очень большие изменения. Сущность ее особенно отчетливо можно

представить, исходя из взглядов И. П. Павлова, который специально интересовался параноей.

Клиника и течение. Параноя развивается обычно в пожилом возрасте (после 40—45 лет) и чаще у мужчин. Лица, заболевающие параноей, принадлежат к сильному, но неуравновешенному типу нервной системы, с явным преобладанием деятельности второй сигнальной системы над первой и со столь же явной склонностью к инертности раздражительного процесса. Эти свойства преморбидной личности будущих больных параноей, как правило, определяют принадлежность их к числу психопатов параноического типа.

Действительно, склонность к переоценке собственной личности, чрезмерная самоуверенность, нетерпимость к чужим мнениям и отношение к ним свысока, резко выраженная чувствительность в отношении фактов, ущемляющих повышенное самолюбие, склонность к увлечению какой-нибудь идеей, доходящая до фанатизма, — вот черты, обычно свойственные этим людям еще до возникновения у них болезни. Зависящее от этих свойств поведение будущего больного приводит к тому, что он вооружает против себя коллектив. Это в свою очередь способствует развитию таких характерологических свойств, как недоверчивость и подозрительность. Жизнь человека, обнаруживающего эти психопатические свойства, проходит в постоянной борьбе с окружающими людьми, которые, по его мнению, несправедливы к нему, что приводит к еще большему усилению психопатических свойств. Однако до периода начинающейся инволюции все эти свойства, несмотря на их болезненно резкую выраженность, не достигают степени психической болезни. Именно в этот период у больных возникает тяжелое переживание, связанное обычно с психической травмой, которая ущемляет самолюбие больного. Иначе говоря, психическая травма задевает как раз имеющийся к тому времени больной пункт.

Наличие переживания в происхождении паранои заставляло некоторых авторов раньше считать это заболевание психогенным. Такая точка зрения может быть признана лишь относительно правильной, так как хотя психическая травма и имеет здесь место, но нельзя игнорировать особенности типа нервной системы больного.

Психическое заболевание, как правило, постепенно, а иногда и довольно внезапно в виде своеобразного «озарения» начинается с высказывания бредовых идей, прежде всего величия в виде утверждения о каких-либо великих научных открытиях в области гуманитарных наук или биологии и техники. Нередко высказываются при этом бредовые идеи изобретения. Теперь по сравнению с прошлым бредовые идеи значительно реже носят религиозное содержание с утверждением, что они (больные) являются великими праведниками, пророками, посланными «божественной силой», и пр. Женщины часто утверждают, что их женская красота привлекает к себе многих мужчин, что последние

их домогаются и пр. Бредовые идеи, носящие сначала неотчетливый характер, затем все больше кристаллизуются и систематизируются.

Больные основываются всегда на фактах реальной действительности. При этом фактам, чаще всего не имеющим никакого отношения к больным, придается исключительно большое значение, и они являются предпосылкой для построения бредовых суждений, возникающих на паралогической основе. Больной, например, идя по улице, встречается с многочисленными прохожими, которые случайно взглядывают на него. Этот действительно реальный факт интерпретируется больным в том смысле, что незнакомые люди смотрят на него с восхищением, так как видят в нем выдающегося ученого, изобретателя, администратора. Достаточно в присутствии больного назвать имя какого-либо ученого, как больной сейчас же начинает утверждать, что этими словами собеседник хотел намекнуть на то, что больной не менее великий ученый, изобретатель и пр.

При параное никогда не бывает истинных галлюцинаций. Лишь в очень редких случаях, особенно «в озарении», больной может услышать какой-нибудь голос или иметь зрительную галлюцинацию. Эти галлюцинации должны быть отнесены к тем обманам восприятий, которые следует называть доминантными галлюцинациями.

При параное исследование различных форм познавательной деятельности обычно не дает каких-либо отклонений от нормы. Патология проявляется лишь тогда, когда мы касаемся бредовой системы больного. Не затрагивая пораженной функциональной системы, можно констатировать очень хорошую сохранность памяти больного, внимания, интеллекта, чувственной сферы. Хотя всецело поглощенный реализацией бредовой идеи больной сплошь и рядом прекращает обычную свою деятельность или ослабляет ее, тем не менее у него не пропадают ни профессиональные навыки, ни знания, связанные с его профессией.

Поэтому больные паранойей, несмотря на наличие у них болезни, могут много лет работать по своей специальности и даже добиваться достижений. Сохранность психической деятельности больного паранойей позволяет иногда скрывать бред, диссимулировать его. Нисколько не сомневаясь в правильности своих бредовых суждений, больной благодаря хорошо сохранившемуся интеллекту в короткий срок убеждается в том, что высказываемые им бредовые идеи расцениваются окружающими как проявление психической болезни. Поэтому, чтобы избежать направления в психиатрическую больницу, а также для того, чтобы его не считали психически больным, он перестает высказывать бредовые идеи, а при прямых вопросах вовсе отказывается от них, стараясь ввести в заблуждение окружающих и прежде всего врачей.

Систематизированный бред величия сливается на протяжении ряда лет со всем содержанием личности больного. Все его интересы

и помыслы, а в связи с этим и его деятельность определяются в значительной степени бредовой системой. Через более или менее значительный срок, чаще всего выражающийся несколькими годами (3—5 лет), больной неизменно сталкивается с тем, что различные учреждения и лица не признают его мнимых достижений, открытий и изобретений. Не получая ни с чьей стороны поддержки и всюду наталкиваясь на непризнание, больной постепенно начинает считать, что против него работает какая-то организация, ставящая своей целью дискредитировать его, не допустить его открытий и изобретений в практику и даже погубить, уничтожить его.

Такого рода болезненные суждения постепенно приобретают характер ярко выраженного бреда преследования. Бред преследования, так же как и имеющийся бред величия, становится систематизированным. Основой для него являются факты реальной действительности, которые больной интерпретирует исходя из бредовой системы преследования. Сосуществование систематизированного бреда преследования с бредом величия может иметь место на протяжении многих лет. При этом следует отметить, что временами на первый план выступает бред величия, временами — бред преследования.

Параноя не представляет какой-либо опасности для жизни больного, поэтому больные со своими бредовыми идеями могут прожить до глубокой старости. Следует, однако, отметить, что в старости бред становится более тусклым, содержание его не сопровождается столь резким, как это было раньше, аффективным напряжением, и оба эти обстоятельства способствуют лучшему приспособлению больного к условиям жизненного окружения и прежде всего семейного.

При параное каких-либо соматических симптомов, в том числе и неврологических признаков органического поражения головного мозга, обычно не наблюдается. Лишь некоторые авторы отмечают раннее развитие у этих больных общего атеросклероза.

Этиология и патогенез. Причины возникновения паранои нельзя считать окончательно выясненными. В некоторых случаях несомненную роль играет неблагоприятная наследственность. В частности, в восходящих поколениях могут наблюдаться алкоголизм, сосудистые заболевания.

Некоторые авторы отмечают сходство семейного анамнеза больных параноей с семейным анамнезом больных, страдающих маниакально-депрессивным психозом. Этот факт отмечали и мы, сталкиваясь с тем, что в семейном анамнезе больных маниакально-депрессивным психозом встречались случаи заболевания параноей и, наоборот, в семейном анамнезе больных параноей наблюдались случаи заболевания маниакально-депрессивным психозом.

Исключительное значение имеют психопатические свойства будущих больных параноей. Неблагоприятные факторы внешней среды и прежде всего психические травмы, влекущие за собой

углубление психопатических черт, совершенно отчетливо видны при изучении анамнеза каждого больного. Наступающая инволюция и, наконец, психическая травма, возникающая в этом периоде, являются последними звеньями в этиопатогенетической цепи.

Патологическая физиология. Параноя, как это установил И. П. Павлов, развивается обычно у лиц с сильным, но неуравновешенным типом нервной системы. В отличие от лиц, заболевающих эпилепсией и маниакально-депрессивным психозом, здесь выступает явная тенденция к преобладанию второй сигнальной системы над первой. Резко выраженной является склонность этих лиц к инертности раздражительного процесса.

Изучение анамнеза больных показывает, что на фоне инертности у них образуются стойкие больные пункты, связанные с переживаниями, ущемляющими повышенное самолюбие и самооценку. Больные пункты на протяжении всей жизни будущего больного параноей выступают все более отчетливо. Наконец, наступает инволюция, т. е. период, когда в высшей нервной деятельности еще больше проявляется инертность раздражительного процесса, что отчетливо доказано экспериментальными исследованиями павловских лабораторий. В этот период новая психическая травма становится сверхсильным раздражителем и в системе больного пункта появляется запредельное торможение, выражающееся чаще всего ультрапарадоксальной фазой. Соответствующий раздражитель, действуя на систему больного пункта и вызывая торможение, приводит по закону положительной индукции к растормаживанию и возбуждению тех функциональных участков больного пункта, которые ранее были заторможены. Желания и мечты, направленные до возникновения болезни к достижению определенных целей, у этих, склонных к переоценке собственной личности, людей корригируются осознанием их нереальности. Представления эти находятся в состоянии заторможенности. Когда наступает заболевание, соответствующие функциональные участки приходят в состояние патологически инертного возбуждения.

Зона отрицательной индукции окружает очаг возбуждения, чем и следует объяснять невозможность для больного коррекции своих бредовых идей. В отличие от многих других психических заболеваний торможение при параное резко ограничено системой больного пункта. Поэтому вне бредовой системы психическая деятельность не нарушена.

Доминирующий очаг возбуждения привлекает к себе самые разнообразные раздражители внешней среды, поэтому ведущее проявление паранои заключается в том, что материалом для построения бредовой системы являются различные факты реальной действительности.

Суммируя сказанное о патофизиологии паранои, следует подчеркнуть особенное значение трех механизмов, обусловливающих возникновение заболевания. Механизмы эти следующие: 1) образование больного пункта; 2) патологическая инертность

раздражительного процесса и 3) наличие гипнотических фаз, главным образом ультрапарадоксальной.

Патологическая анатомия паранойи не установлена, и на уровне современных знаний мы можем представлять себе это заболевание как функциональное, определяемое теми патофизиологическими механизмами, о которых говорилось выше. Неизлечимость паранойи объясняется тем, что функциональные изменения нарастают очень медленно и, образовавшись, остаются стойкими до конца жизни.

Дифференциальный диагноз. При распознавании паранойи следует прежде всего отграничить ее от парафрении. При этом нужно помнить, что парафрения развивается обычно в более молодом возрасте.

При парафрении на первый план выступают различные виды обманов чувств, чего при паранойе не наблюдается. Бредовые идеи по своему содержанию в начале парафрении носят характер преследования, а не величия, как это бывает в начале паранойи. Наконец, парафрения сопровождается нарастающим психическим оскудением, чего нет при паранойе. Параноидная форма шизофрении начинается в еще более молодом возрасте. Бредовые идеи при ней быстро принимают нелепый и несистематизированный характер. Затруднения могут возникнуть при отграничении паранойи и от некоторых реактивных психозов.

Острые параноические реакции возникают обычно в связи с определенной психической травмой, непосредственно вслед за ней. Бредовые идеи чаще всего носят характер преследования. Они не успевают сложиться в бредовую систему и являются более ограниченными. Заболевание кончается выздоровлением в течение нескольких недель и редко достигает 3—4 месяцев.

Затяжные реактивные психозы, возникающие по типу параноического развития у параноических же психопатов, имеют особенно большое сходство с паранойей. В отличие от последней при данном заболевании бредовые идеи имеют лишь наклонность к систематизации и ограничены в своем количестве. Даже на протяжении ряда лет бредовая система здесь не развивается. Кроме того, при наличии благоприятных условий может происходить постепенное угасание бредовых идей, чего не наблюдается при паранойе. Параноический синдром может наблюдаться при некоторых других затяжных психозах различной этиологии, в частности при алкогольных, сифилитических и поздних травматических психозах. Присущие этим заболеваниям симптомы облегчают отграничение их от паранойи.

Профилактика и лечение. Учитывая возможность возникновения паранойи у лиц, обнаруживающих черты параноической психопатии, следует создавать им такие условия в быту и на работе, где по возможности были бы исключены конфликтные ситуации. Каких-либо медикаментозных средств и биологических методов лечения паранойи не существует.

В отношении этих больных следует проводить большую психотерапевтическую работу, которая, однако, не должна идти по пути разубеждения больного в неправильности его бредовых построений. Опыт показывает, что такое разубеждение ни к чему не приводит и лишь вооружает больного против врача, к которому он теряет всякое доверие. Не возражая больному, но и не поддерживая его бредовых суждений, следует направлять общественно полезную трудовую деятельность больного, стремясь по возможности больше заинтересовать его и занять. Если больной не опасен для общества, его нецелесообразно помещать в психиатрическую больницу, но нужно всегда держать под наблюдением психоневрологического диспансера.

Экспертиза. Страдающие паранойей признаются негодными к военной службе со снятием с учета. Больные паранойей в большинстве случаев остаются трудоспособными, поэтому вопрос о переводе их на инвалидность возникает не так часто. В тех случаях, когда больной включает в свою бредовую систему сослуживцев или в условиях труда видит проявление враждебного к нему отношения, целесообразно рекомендовать изменить место и характер работы.

Лишь в очень редких случаях может иметь место перевод больного на III группу инвалидности с профпутевкой. В отдельных случаях, когда бредовая система больного не позволяет ему приспособиться к трудовой деятельности, может быть осуществлен перевод его на II группу инвалидности. Если больной под влиянием своих бредовых идей становится общественно опасным или совершает действия, направленные в ущерб своим интересам или интересам семьи, должен встать вопрос о наложении опеки и одновременно определена I группа инвалидности.

Больные паранойей могут быть подвергнуты судебнопсихиатрической экспертизе по двум поводам: во-первых, при совершении общественно опасного действия, а во-вторых, при обращении их в судебно-следственные или административные органы с жалобами на своих мнимых врагов и преследователей. Общественно опасные действия больных носят различный характер в определенные периоды болезни. Больные с той или иной разновидностью бреда величия могут, утверждая бредовые положения, индуцировать окружающих людей. Они могут превысить свои служебные права, а также причинить вред окружающим, пользуясь служебным положением и профессией. В период болезни, когда доминирующее значение имеет бред преследования, больные могут совершать убийства и другие общественно опасные действия, направленные против мнимых врагов. Во всех случаях больные паранойей признаются невменяемыми и нуждающимися в принудительном лечении.

Больной П-ов, 54 лет, режиссер. Отец в состоянии реактивной депрессии покончил жизнь самоубийством в 40 лет. Мать умерла 78 лет. Это была мягкая, отзывчивая, спокойная, «с сильным характером» женщина, которая

хорошо ориентировалась в житейских вопросах, «духом не падала», пользовалась авторитетом среди родственников и окружающих.

Больной развивался нормально. В детстве очень любил природу, был предприимчивым. В дошкольном возрасте помогал семье, удил рыбу, собирал грибы и продавал. Учиться начал с 7 лет. Окончил 4 класса городской школы. Учился хорошо, в школе считался способным. Еще в школьном возрасте стал считать, что он стоит выше своих сверстников и должен «выдвинуться в люди». Чувствовал в себе способности к творческой работе. С 10 лет начал писать стихи, хорошо рисовал, хотя больше копировал с рисунков, но всегда добавлял что-либо свое. Чувствовал в себе также театральные способности, участвовал в кружках самодеятельности. Наблюдая за жизнью окружающих, всегда мечтал о другой жизни, «о чем-то более высоком» и о том, что он «должен что-то сделать для общества». По характеру был человеком волевым, влиянию других не поддавался. Читал «запоем» Чехова, Горького, Маяковского. После окончания школы работал в торговой сети, всюду видел непорядки, считал, что к нему незаслуженно придираются, часто менял место работы. В этот период продолжал писать стихи. Некоторые из них были напечатаны, имел от редакции хорошие отзывы, там считали его талантливым, «меня заметили».

После военной службы 1915—1918 гг. начал работать сотрудником редакции, писал стихи, пьески. С 1925 г. до заболевания работал режиссером. Окончил в этот период гуманитарный вуз.

Женат, имеет 2 детей. Венерические болезни отрицает. Алкоголь употребляет с 38 лет умеренно. Болел малярией, туберкулезом легких. В тяжелые моменты духом не падал. Всю жизнь старался «гармонически сочетать свои личные интересы и общественные». Ненавидел проявления бюрократизма, консервативности, несправедливости. В отношениях с людьми и в борьбе с ними проявлял излишнюю горячность. Считает, что все конфликты обычно разрешались в пользу его убеждений. Болезненно относился к оскорблению чувств человеческого достоинства. Считает себя непрактичным человеком. Будучи обманутым в своих чувствах, становился подозрительным, допускал различные «гиперболы». Отмечает у себя поспешность с выводами. Друзей не имеет, сходится с людьми избирательно. Говорит, что он имеет «свой почерк», свой «неповторимый язык». Считает это качество очень ценным. Если берется за дело, то отдается ему целиком с большим темпераментом и целеустремленностью.

Занимаясь самостоятельно изучением философии, поставил перед собой задачу создать единую и неразрывную в своей «многофазии дискретностей» картину мира. Для этого ему требовалось не только логическое понимание изучаемого материала, но и образное представление мельчайших составных частиц единого мира. Пользуясь тем, что расщепление атомного ядра неопровержимо доказало теорию неисчерпаемости не только материи, но и электрона, он «по мере своих сил и знаний» увеличивал знания в области естествознания и начал создавать «единый остов окружающего мира». Начал с того, что объединил части огромного ядра в единое целое. Проследил по таблице Менделеева развитие и усложнение атомов, их объединение в молекулы — в различные вещества: твердые, жидкие, газообразные. Их усложнение привело к возникновению белка, а из него появились клетки. Затем из колонии клеток образовались простейшие организмы, растения. На основе растительного мира на какой-то стадии возникли простейшие животные, которые все время усложнялись. Это усложнение привело к образованию приматов, а из них выделился человек, который преобразовывал окружающий мир. На этом он не остановился. Солнечная энергия является источником жизни растений и всего живущего. Само солнце также должно питаться, чтобы отдавать такое огромное количество энергии. Что же является источником для возникновения солнечной энергии? Несомненно, природа самой солнечной системы, ее основные частицы питают солнце. Созданный гигантский в его представлении образ мира требовал непрерывного питания. Как он осуществляется? Этот вопрос он не мог разрешить. В поисках ответа на

него проходили годы. У больного возникал вопрос, какое же конкретное единство противоположностей лежит в основе самодвижения сферических тел. Его беспокоила мысль, что уходят годы, что он стареет, а вопрос остается неразрешенным. И однажды, в день своего рождения, буквально скачком он увидел «мгновенную пространственную форму связи материи». И первые слова, которые он произнес, были: «Материя проницаема мгновенно».

Он решил опубликовать свое открытие, писал в различные научные учреждения, требовал средств для открытия лаборатории и изучения открытого им закона, ибо «этот закон имеет в деле преобразования человеческого общества такое же значение, как и закон стоимости». Писал до 100 писем в день в различные учреждения, и, получая отрицательные ответы, решил, что ученые его преследуют. Написал воззвание «К простым людям». Просит оградить его от нападок ученых, которые «не избавились от идеализма и метафизики».

При исследовании больного констатируется, что все виды ориентировки сохранены, нет нарушений восприятия. Память без нарушений. Интеллект высокий, ориентируется в вопросах физики, химии, астрономии. Мышление абстрактное. Находясь в клинике, написал стихотворение «Доменщику Америки». Высказывает систематизированный бред великого открытия. Считает, что он создал закон мгновенной пространственной связи материи, который открывает для практики строительства неиссякаемый источник энергии. Охотно подробно и с иллюстрациями рассказывает сущность открытого им закона. Считает свое открытие выше открытия Менделеева. «Этот закон — новый в диалектике». Имеются и бредовые идеи преследования: его преследуют ученые, не понимающие и не признающие его открытия. Держится высокомерно. Упорно, целеустремленно добивается реализации своей идеи. Настроение бодрое, приподнятое, чувственный тон живой.

Диагноз: параноя.

Маниакально-депрессивный психоз

Маниакально-депрессивный психоз (psychosis maniaco-depressiva) имеет и другое название — циклофрения. Заболевание характеризуется тем, что оно проявляется периодически наступающими приступами. Каждый такой приступ может проявиться или маниакальным состоянием, или депрессивным (меланхолическим). Поэтому заболевание и носит название маниакально-депрессивного психоза. Каждое из этих состояний, или фаз, было известно с древнейших времен под названием мании и меланхолии. Но их рассматривали как отдельные несвязанные друг с другом болезни.

Лишь с конца XIX в. почти одновременно с образованием понятия шизофрении (раннего слабоумия) как отдельной болезни создается понятие о маниакально-депрессивном психозе. Не без основания выделение маниакально-депрессивного психоза связывается с именем немецкого психиатра Крепелина, как связывается с его именем и выделение шизофрении (раннего слабоумия). Однако в целях установления исторической истины необходимо отметить, что в создании понятия маниакально-депрессивного психоза многое сделали русские психиатры.

Еще в книге И. Е. Дядьковского «Практическая медицина», вышедшей в свет в 1847 г., описываются «сумасшествие бешеное» (мания) и «сумасшествие тихое» (меланхолия): «Не лучше ли сумасшествие бешеное в отличие от тихого. Соображая обе эти

болезни, кажется, можно их принять за видоизменение одной и той же болезни, именно — сумасшествия». Из приведенной цитаты видно, что выдающийся русский врач И. Е. Дядьковский за полстолетия до Крепелина высказал мысль о том, что существует отдельное психическое заболевание, которое выражается то маниакальным, то меланхолическим состоянием. Нельзя не отметить, что современник И. Е. Дядьковского русский врач А. И. Ильинский еще в 1845 г. говорил, описывая манию и меланхолию, что эти периодические расстройства «удерживают постоянно перемежающий тип».

В 1881 г. А. У. Фрезе в своем курсе психиатрии говорит, что как в основе мании, так и меланхолии лежит нарушение снабжения кровью мозга и что в зависимости от степени и формы этого нарушения наступает то мания, то меланхолия. Он указывает, в частности, что выздоровление от меланхолии иногда совершается путем перехода в манию.

Эти высказывания выдающихся русских психиатров завершились выступлением 5/II 1897 г. харьковского психиатра проф. Я. А. Анфимова на заседании Общества научной медицины и гигиены, где он изложил свои взгляды на периодический психоз как на заболевание, характеризующееся периодическим появлением то меланхолической фазы, то маниакальной. Высказывание Я. А. Анфимова на 2 года предшествовало созданию Крепелиным концепции о маниакально-депрессивном психозе.

Маниакально-депрессивный психоз обычно возникает в молодом возрасте, чаще у женщин. Иногда первый приступ депрессии или мании развивается при появлении менструаций. Наиболее характерно возникновение первого приступа болезни в возрасте 25—30 лет. У женщин он нередко появляется впервые после родов. Каждый приступ обычно продолжается 4—6—8 месяцев, реже он оканчивается через 2—3 месяца. Иногда приступ может протянуться и на более продолжительный срок — до 1 года и даже до 1½—2 лет, однако такие случаи следует считать исключением.

Между приступами страдающее маниакально-депрессивным психозом лицо является совершенно здоровым, независимо от того, сколько приступов заболевания им было перенесено. Данный факт имеет исключительное значение потому, что из него явствует функциональная природа заболевания. Светлые промежутки между приступами маниакально-депрессивного психоза обычно значительно превышают время течения приступа и чаще всего продолжаются от 3—4 до 8—10 лет.

Клиника маниакальной фазы. Маниакальную фазу следует разделить на гипоманиакальную стадию, стадию выраженной мании, стадию маниакального неистовства, стадию двигательного успокоения и, наконец, стадию реактивную. Повышенное настроение, ускорение течения мыслей и двигательное возбуждение — вот те основные симптомы, установление которых является необходимой предпосылкой для распознавания болезни.

С самого начала маниакального приступа уже в *гипоманиакальной* стадии настроение больных повышается. Без каких-либо оснований больные становятся очень жизнерадостными. Все окружающее воспринимается ими в светлых красках. Во всем они видят только радостное и приятное и, наоборот, печальное и окрашенное в мрачные тона не удерживается в их сознании. Они шутят, смеются и в этой стадии заражают своим весельем других. В данной же стадии отчетливо выступает и второй симптом — ускорение течения мысли. Больные становятся многоречивыми, говорят очень быстро, одна мысль сменяется другой, порой оставаясь незаконченной. В это время у больных возникает множество различных планов и проектов, которые обычно остаются нереализованными, хотя они и пытаются их осуществить.

Помимо трех наиболее характерных симптомов, выступают и некоторые другие. Все больше ослабляется активное внимание. Больного привлекают различные внешние раздражители, которые и образуют в основном содержание его сознания. Следовательно, можно говорить о преобладании пассивного внимания над активным. Логическое мышление со смысловыми связями все больше страдает, и начинают резче выступать механически-ассоциативные связи с наклонностью к сочетанию по сходству и смежности во времени и пространстве. В это время все больше начинают проявляться инстинктивные формы деятельности. Особенно резко это сказывается в повышении сексуальности. Больные становятся развязными, говорят на эротические темы, легко завязывают знакомства с лицами противоположного пола. Женщины становятся особенно кокетливыми. Начинает появляться переоценка своей личности.

Через несколько дней, а иногда через 1½—2 недели гипоманиакальная стадия сменяется стадией *выраженной мании*. Настроение больных еще резче повышается, они все время смеются, шутят. Шутки их становятся все более грубыми. У больных легко и по малейшему поводу появляются аффекты гнева, сопровождаемые агрессивными действиями. Вспышки гнева кратковременны и быстро уступают место повышенному настроению. Мышление больных еще более ускорено и менее последовательно. Ускорение мышления достигает той степени, которая носит название «скачки идей». Одна незаконченная мысль сменяется другой. Все меньше места занимают смысловые связи. Ассоциации по сходству и смежности составляют основу всего мышления больных. Вести с больным последовательную беседу в это время уже не удается. Определяемое ассоциациями по сходству и особенно по смежности его мышление характеризуется всякими маловажными и ненужными подробностями.

Целевое представление утрачивается и, начав говорить на определенную тему, больной очень быстро уходит от нее. Фразы остаются незаконченными и речь больного состоит из набора отрывков предложений. Речевая спутанность еще более уси-

ливается ослаблением активного и резким преобладанием пассивного внимания. Внешние раздражители самого разнообразного характера врываются в содержание мыслительного процесса и еще более нарушают его.

Очень характерным является своеобразное уравнивание различных раздражителей. Какой-нибудь случайно попавшийся в поле зрения больного предмет или столь же случайно услышанное слово, не имеющее никакого отношения к больному, вызывает такую же реакцию, как и сообщение о событиях в его семье или на работе, имеющих для больного большое значение.



Рис. 28. Больная маниакально-депрессивным психозом. Маниакальная фаза.

В этой стадии выступают явления гипермнезии. Больные начинают очень точно воспроизводить различные, обычно мелкие, подробности из своего прошлого или из прочитанных книг и прежних знаний. Однако следует всегда учитывать, что это усиление проявляется лишь в отношении низшей формы памяти (механической). Резко нарастает двигательное возбуждение. Больные не могут усидеть на месте, все время вскакивают, пристают ко всем окружающим, реагируют на каждое событие, во все вмешиваются. Пытаются браться за различные дела, но, не окончив одно, принимаются за другое, третье и т. д. Повышенная, но совершенно нецеленаправленная деятельность находит выход в танцах и песнях (рис. 28).

Начавшаяся еще в первой стадии болезни переоценка личности выступает здесь уже в виде бредоподобных идей. Больные говорят о своих необыкновенных способностях, гениальности, утверждают, что они могут совершать дела большого государственного и научного значения. Женщины очень часто говорят о своей необыкновенной привлекательности и красоте. В какой-то степени на короткое время врач может корригировать эти идеи, но тут же больной вновь начинает высказывать их.

Половое возбуждение достигает в это время резкой выраженности. Больные говорят на грубо сексуальные темы, речь их изобилует нецензурными словами. Больные обнажаются, мастурбируют и пр.

В данной стадии резко нарушается сон. Количество часов сна уменьшается до 3—4 в сутки.

Эта стадия болезни наиболее характерна и нередко занимает большую часть всего приступа болезни, т. е. может длиться 5—8 месяцев, а иногда и больше.

Значительно реже вторая стадия сменяется третьей, которая носит название стадии маниакального неистовства. Характеризуется она тем, что речевое и двигательное возбуждение достигает максимальной выраженности. Настроение продолжает оставаться повышенным. Речь больного состоит из отрывков отдельных фраз, слов и даже слогов. Содержание бессвязной речи черпается из отдельных раздражителей окружающей среды. Больной находится в состоянии совершенно беспорядочного двигательного возбуждения. Всякая целенаправленная деятельность невозможна. Очень характерен при этом внешний облик больных: лицо у них гиперемировано, глаза блестят, голос становится хриплым.

Эта стадия сменяется стадией двигательного успокоения. В ней, как видно из самого названия, двигательное возбуждение прекращается, больные становятся менее подвижными, нередко подолгу сидят или лежат в постели. Однако другие маниакальные симптомы продолжают оставаться выраженными. Настроение повышенное, течение мыслей так же ускорено, как и во второй стадии болезни, и характеризуется теми же закономерностями, т. е. имеют место ассоциации по сходству и смежности в пространстве и во времени. Отвлекаемость больных на внешние раздражители также определяет содержание речи больных. Менее резко выступают бредоподобные идеи переоценки собственной личности, меньше выражена повышенная сексуальность.

Эта стадия болезни бывает непродолжительной и длится не более 2—3 недель.

Последняя стадия — реактивная. Все характерные для маниакального состояния симптомы в этом периоде гаснут. Настроение больных не только перестает быть повышенным, но, наоборот, характеризуется некоторой подавленностью. Мышление становится упорядоченным как в отношении темпа, так и содержания. Механически-ассоциативный тип мышления полностью исчезает и заменяется логически-ассоциативным. Исчезает и переоценка собственной личности. Нередко наблюдается некоторая двигательная заторможенность. Больные бывают несколько астенизированы, легко утомляются и обращаются к врачам с различными жалобами на непорядки в их соматическом состоянии.

Реактивная стадия также непродолжительна и обычно не превышает $1^1/_2$—2 недель. Затем наступает полное выздоровление.

Перечисленные пять стадий в течении маниакального приступа не всегда выступают полностью и достаточно отчетливо. Как правило, наблюдаются гипоманиакальная стадия, стадия выраженной болезни и реактивная. Стадии же маниакального неистовства и двигательного успокоения могут и не проявляться. В таких случаях стадия выраженной мании сразу сменяется реактивной.

Эти стадии маниакального приступа описаны в начале нынешнего столетия П. А. Останковым, а затем подтверждены другими исследователями. Больные, перенесшие маниакальный приступ, всегда вполне критически относятся к имевшимся у них болезненным симптомам, чаще всего сохраняя полное воспоминание о нем. Исключение составляют лишь стадия маниакального неистовства и моменты наиболее интенсивных проявлений стадии выраженной мании, которые могут быть больными амнезированы.

Следует отметить, что только в эти моменты у больных нарушается ориентировка во времени, а иногда и месте. Что касается ориентировки в окружающих лицах, то нередко во время маниакального приступа и особенно на высоте его наблюдается нарушение узнавания, что нужно связывать с легким образованием у этих больных ассоциаций по сходству. Нарушения восприятий в форме галлюцинаций и иллюзий при мании обычно не наблюдается.

Клиника меланхолической фазы. По своим клиническим проявлениям меланхолическая фаза маниакально-депрессивного психоза прямо противоположна маниакальной. При ней в наиболее типичной форме выступает триада симптомов, присущих меланхолическому синдрому, а именно: угнетенное настроение, замедление течения мыслей и двигательная заторможенность.

Меланхолическую фазу в ее течении можно разделить на три стадии: нарастающей депрессии, выраженной меланхолии и реактивную.

Уже в стадии нарастающей депрессии триада меланхолического синдрома выступает довольно отчетливо. Заболевание начинается с того, что больные становятся угнетенными. Появляется недовольство собой, обычно связанное с мыслями о собственной никчемности. Больные считают, что они никому не нужны, что они лишние в жизни. Все окружающее представляют себе в мрачном свете. Это угнетенное настроение сопровождается потерей интереса к профессии, своему делу, «ничего не хочется делать», «все ненужно, все бесполезно». Жалуются при этом на то, что им становится трудно решать привычные для них задачи.

При обследовании в этот период можно констатировать, что мысли больных начинают течь медленно. Отвечая на вопросы, больные останавливаются, говорят тихо. В это время они становятся все менее подвижными, проводят много времени в ничегонеделании, много лежат. У больных пропадает аппетит, появляется бессонница. Все эти симптомы продолжают нарастать, чаще всего на протяжении от $1^1/_2$ до 2—3 недель.

Затем наступает вторая стадия болезни — выраженной меланхолии (рис. 29). Настроение больных еще более ухудшается. Лицо выражает скорбь, печаль. Появляются мысли о смерти, как единственном выходе из непреодолимой, безысходной тоски. В это время больные совершают попытки к самоубийству, которые всегда бывают очень серьезными, никогда не нося-

щими характер демонстрации или театральности. Если вовремя не принять соответствующих мер, то больные могут совершить самоубийство.

По мере развития болезни некоторые больные вовсе перестают говорить и не отвечают даже на очень настойчиво задаваемые вопросы. Двигательная заторможенность больных в этой стадии достигает максимальной выраженности (рис. 30). Они все время лежат, а необходимые действия совершают с большим трудом и очень медленно.

Крайняя степень заторможенности находит свое выражение в так называемом меланхолическом ступоре, в который впадают некоторые больные и который проявляется полной обездвиженностью. Угнетенное настроение выражается в появлении бредоподобных идей самообвинения, самоуничижения и греховности. Больные утверждают, что они недостойные, очень плохие люди. Из прошлого они воспроизводят только те свои поступки, которые заслуживают осуждения. При этом совершенные ими проступки получают в их глазах значение преступления. Временами эти идеи могут в какой-то степени корригироваться убеждением врачей и окружающих лиц, но обычно не надолго, и больные вновь начинают утверждать их. Во время меланхолических приступов у более пожилых людей встречаются бредоподобные и бредовые идеи ипохондрического содержания. Женщины нередко обвиняют себя в легкомысленном поведении, называют себя «проститутками» и т. п.



Рис. 29. Больная маниакально-депрессивным психозом. Меланхолическая фаза.

Нередко при меланхолической фазе маниакально-депрессивного психоза имеет место нарушение восприятий в виде иллюзий и галлюцинаций. Они принадлежат к числу тех иллюзий и истинных галлюцинаций, которые лучше всего называть доминантными. Иллюзии и галлюцинации обыкновенно отображают содержание переживаний больных. Чаще всего они бывают слуховыми, реже

зрительными и еще реже обонятельными. Больные слышат стоны, крики о помощи будто бы гибнущих своих детей и близких, слышат голоса, которые упрекают их в мнимых преступлениях, угрожают пытками и пр. Временами больные видят фигуры, лица своих близких окровавленными — в гробу, их трупы, разрезанными на части. Они утверждают так же, что от них исходит запах, вызывающий у всех окружающих отвращение. Эта стадия болезни длится, как и стадия выраженной мании, чаще всего от 4 до 8 месяцев.



Рис. 30. Больная маниакально-депрессивным психозом. Меланхолическая фаза.

Затем наступает р е а к т и в н а я стадия, которая продолжается около 2—3 недель. В ней угнетение становится нерезко выраженным, исчезает заторможенность. Темп мышления приближается к нормальному. Бредоподобные и бредовые идеи совершенно исчезают. Однако у больных еще не появляется свойственной им до болезни активности. Они легко утомляются, астенизированы, много лежат в постели, спят. Нередко, как и при реактивной стадии мании, высказывают разные ипохондрические жалобы. Эта стадия постепенно сменяется выздоровлением.

Ориентировка во времени у больных с меланхолической фазой маниакально-депрессивного психоза обычно не нарушается. Ориентировка в месте может быть неотчетливой, так как больные в соответствии со своими бредовыми и бредоподобными переживаниями утверждают, что они не в больнице, а в тюрьме, в аду и пр. Память обычно не страдает. Даже на высоте болезни они могут правильно воспроизвести и датировать различные события своей прошлой жизни и события, имевшие место во время болезни. Хотя основным нарушением мышления и является замедление его, но при более глубоком исследовании можно констатировать некоторое ослабление способности пользоваться высшими операциями, в особенности обобщением и абстракцией. Правда, эти нарушения никогда не достигают даже на самой высоте мелан-

холического приступа тех степеней, которые наблюдаются при мании. Преобладает чувственно-образное мышление с постоянным, маломеняющимся содержанием. Сон при меланхолической фазе довольно резко расстраивается.

Соматические симптомы присущи обеим фазам маниакально-депрессивного психоза. Помимо характерного для обеих фаз резкого падения веса больных, достигающего максимального выражения на высоте болезни, имеют место и различные вегетативные нарушения. Прежде всего и больше всего это относится к нарушениям сердечно-сосудистой системы. Мы уже упоминали о том, что для больных маниакально-депрессивным психозом характерно расширение сосудов кожи и особенно лица. У больных, находящихся в меланхолической фазе, наоборот, часто наблюдается землистая бледность кожных покровов. Кровяное давление, особенно часто при меланхолической фазе, бывает повышенным. Пульс при мании, как правило, учащен. Как при маниакальной, так и при меланхолической фазах у женщин наблюдается прекращение менструаций. Отмечается также нарушение слюноотделения. При маниакальной фазе слюны выделяется много, а при меланхолической отделение ее уменьшается, больные часто говорят о сухости во рту.

В. П. Осипов считал характерным для меланхолической фазы симптом «сухого языка». Язык при этом бывает обложен, с трещинами. Несмотря на резко выраженное угнетенное состояние, больные в меланхолической фазе, в том числе и женщины, почти никогда не плачут. Это свидетельствует о том, что при меланхолии ослабляется секреция слезных желез.

Для меланхолической фазы очень характерно наличие запоров.

Зрачки при маниакальной фазе маниакально-депрессивного психоза чаще бывают расширены, при депрессивной фазе они могут быть как расширенными, так и суженными.

При маниакальной фазе наблюдается повышение сухожильных рефлексов, при меланхолической — чаще наблюдается их понижение и замедление.

Приступы маниакально-депрессивного психоза могут различно чередоваться между собой. Очень редко приступ в виде меланхолической или маниакальной фазы наблюдается один раз в жизни. Чаще они повторяются, при этом могут встречаться лишь маниакальные приступы (периодическая мания) или меланхолические (периодическая меланхолия). У некоторых больных меланхолический приступ сменяется после светлого промежутка маниакальным или, наоборот, такое повторение имеет место на протяжении всей жизни (правильно перемежающаяся форма). У других больных такого правильного чередования приступов нет и через светлые промежутки то повторяется та же фаза, то фазы чередуются (неправильно перемежающаяся форма). У некоторых больных маниакальная фаза сменяется сразу же без светлого промежутка меланхолической или наоборот, а затем наступает

светлый промежуток (двойная форма). Очень редко может наблюдаться и такая форма заболевания, когда светлых промежутков вообще не бывает, при этом все время происходит смена обеих фаз (циркулярная форма).

Наиболее часто в психиатрической клинике наблюдается периодическая меланхолия и неправильно перемежающаяся форма.

Классические типичные (школьные) формы маниакальных и меланхолических фаз, как мы изложили выше, характеризуются присущими им триадами симптомов. Иначе говоря, мания характеризуется повышенным настроением, ускорением течения мыслей, двигательным возбуждением, а меланхолия — пониженным настроением, замедлением течения мыслей, двигательной заторможенностью.

Клиника показывает, что наряду с этими классическими формами наблюдаются, правда гораздо реже, так называемые смешанные. Особенностью их является то, что как второй, так и третий члены обеих триад могут замещать друг друга.

Наиболее часто среди смешанных форм встречается ажитированная меланхолия. Первый член меланхолической триады здесь остается на лицо, т. е. имеется угнетенное настроение, второй же и третий члены меланхолической триады отсутствуют и заменяются вторым и третьим членами маниакальной триады, т. е. ускорением течения мысли и двигательным возбуждением. Больные с ажитированной меланхолией находятся все время в состоянии резкой тревоги, не могут усидеть на месте, испытывают страх, стремятся куда-то бежать, речь их ускорена, причем в речи с наибольшей яркостью высказываются бредоподобные идеи самообвинения и самоуничижения.

Вследствие отсутствия заторможенности, которая присуща типичной меланхолии, эти больные представляют особенно большую опасность для самих себя: они пытаются покончить самоубийством различными способами. Могут быть заменены не оба последних члена, как это имеет место при ажитированной меланхолии, а один из них. Поэтому мы можем наблюдать, помимо ажитированной меланхолии, еще две смешанных меланхолических формы.

То же самое следует сказать и о маниакальной фазе маниакально-депрессивного психоза.

Наряду с типичной формой можно также выделить три смешанные формы, в частности одна из них носит название маниакального ступора. Настроение у этих больных повышенное, следовательно, первый член маниакальной триады здесь налицо, а два остальных члена триады— меланхолические. Больные поэтому, несмотря на повышенное настроение, мыслят крайне медленно и даже не говорят вовсе и совершенно заторможены, что выражается в их полной обездвиженности.

Начавшись в молодом возрасте, маниакально-депрессивный психоз в виде периодически появляющихся приступов мании и

меланхолии может продолжаться до глубокой старости. Нужно отметить, однако, что в некоторых случаях приступы заболевания прекращаются с периодом инволюции и, в частности, у женщин после климактерического периода. Маниакально-депрессивный психоз не влечет за собой какого-либо стойкого изменения личности в смысле ее оскудения, тем более не может развиться при нем слабоумия. Многие лица, отличавшиеся хорошими и даже выдающимися способностями, сохраняют их до глубокой старости, несмотря на то, что приступы маниакально-депрессивного психоза имели место на протяжении всей их жизни, начиная с юношеских лет. Следует, однако, иметь в виду, что у больных маниакально-депрессивным психозом, как и у их родных, имеется известное предрасположение к атеросклерозу как к общему, так, в частности, и к мозговому. Этот факт определяет возможность возникновения осложнения маниакально-депрессивного психоза в преклонном возрасте мозговым атеросклерозом. За счет развивающегося атеросклероза клиническая картина очередного приступа маниакально-депрессивного психоза может довольно резко измениться. При этом наблюдается как бы своеобразная трансформация клинической картины маниакально-депрессивного психоза в атеросклеротический психоз со свойственным последнему и характерным для него слабоумием.

К маниакально-депрессивному психозу относится так называемая циклотимия, которой присуще большинство свойств маниакально-депрессивного психоза, выраженных, однако, очень нерезко. Циклотимические приступы протекают значительно короче, чем приступы выраженного маниакально-депрессивного психоза. По существу они являются абортивными и соответствуют по длительности и степени выраженности гипоманиакальной стадии маниакальной фазы маниакально-депрессивного психоза и стадии развивающейся депрессии меланхолической фазы. Циклотимический приступ чаще всего продолжается от 3 недель до $1^1/_2$ месяцев.

Гипоманиакальная форма циклотимии наблюдается значительно реже, чем депрессивная. Она характеризуется приподнятым настроением, склонностью к болтливости, повышенной энергией, предприимчивостью и суетливостью. Эти больные обращают на себя внимание окружающих своеобразным остроумием, склонностью к сексуальным и алкогольным эксцессам. Нередко они конфликтуют с окружающими, бывают надоедливыми. В большинстве случаев они сохраняют работоспособность. Гораздо чаще циклотимия выражается депрессивной формой. Больные жалуются на подавленное настроение, часто бывают ипохондричны. Они молчаливы, трудоспособность в значительной степени понижена и они сами сознают это. Нередко при этом наблюдается бессонница.

Дипсомания (истинный запой) характеризуется периодически наступающими приступами депрессии, во время которых больной начинает пить. Вне этих приступов больные чаще всего

вовсе не пьют и даже испытывают к алкоголю отвращение. Приступы запоя возникают обычно через светлые промежутки той же длительности, которая присуща маниакально-депрессивному психозу и циклотимии. Приступ начинается с угнетенного настроения и тоски. Нередко наблюдаются при этом и такие симптомы, как замедление течения мыслей и двигательная заторможенность. Часто появляются мысли о самоубийстве, идеи самоуничижения и самообвинения. Через несколько дней после наступления такого состояния у больных появляется непреодолимое стремление к алкоголю, и они начинают пить в очень большом количестве. Запой продолжается 2—3 недели и внезапно обрывается при прекращении вызвавшей его депрессии. Во время запоя у больных довольно быстро развиваются проявления алкоголизма, в частности могут появиться симптомы, характерные для острого алкогольного галлюциноза или белой горячки.

Следует отметить, что между психиатрами нет единой точки зрения о принадлежности дипсомании к маниакально-депрессивному психозу. Некоторые относят это заболевание к эпилепсии, другие рассматривают его в главе хронического алкоголизма. Последний, действительно, иногда может характеризоваться тем, что пьянство прерывается короткими периодами трезвости (ложный запой).

Этиология и патогенез. Семейный анамнез больных маниакально-депрессивным психозом характеризуется определенными особенностями, отличающими это заболевание от других психозов. Мы, как правило, не встречаем здесь ни сифилиса, ни туберкулеза, но зато очень часто отмечаются хронический алкоголизм, сосудистые заболевания, гипертония и атеросклероз. Нередко также в наследственности больных отмечаются злокачественные новообразования и в том числе рак. Маниакально-депрессивный психоз довольно часто наблюдается и у других членов семьи этих больных. При этом можно видеть, что приступы заболевания наблюдаются у родителей больного, его дедов, а также у его детей. В семейном анамнезе таких больных нередко имеют место циклотимия, колебания настроения и самоубийства.

Подчеркивая значение неблагоприятной наследственности в происхождении маниакально-депрессивного психоза, не следует, однако, считать, что он является только наследственным заболеванием. Изучение историй болезни большого количества больных, страдающих маниакально-депрессивным психозом, показывает, что возникновение очередного приступа заболевания часто связывается с различными и неблагоприятными факторами внешней среды в виде инфекций, интоксикаций и, наконец, с переживаниями.

Ряд советских психиатров, главным образом В. П. Протопопов с сотрудниками, констатировал имеющиеся в обеих фазах заболевания значительные нарушения в обмене веществ. Установлены, особенно в меланхолической фазе, высокий уровень сахара в крови

и вообще интенсивность углеводного обмена. При этом наблюдается низкий уровень мочевой кислоты.

Большинство авторов связывает нарушения обменных процессов с изменениями деятельности желез внутренней секреции, в частности несомненной является связь заболевания с нарушением функции половых желез. Об этом говорит появление первых приступов маниакально-депрессивного психоза в периоде начала менструального цикла, прекращение менструации во время приступов, возникновение приступов заболевания после родов. Косвенным подтверждением значения нарушения половых желез в патогенезе заболевания является и то обстоятельство, что у кастрированных животных в лабораториях И. П. Павлова (М. К. Петрова) были констатированы циклические нарушения высшей нервной деятельности.

Ряд авторов указывает на явления гипертиреоидизма, наблюдаемого во время приступов.

Наконец, нельзя исключить и нарушение функции надпочечников (Н. И. Бондарев), что, в частности, выражается в постоянно встречающейся адреналинемии. Это представляет тем больший интерес, что, как говорилось выше, для больных маниакально-депрессивным психозом характерны значительные изменения со стороны сосудов как в смысле их расширения, так и в смысле изменения кровяного давления.

Патологическая физиология. И. П. Павлов указывал, что маниакально-депрессивный психоз обычно развивается у лиц сильного, но неуравновешенного типа. Говоря о представителе этого типа нервной системы, он указывал, что у него «...нет соответствующего умеряющего и восстановляющего процесса, процесса торможения, его раздражительный процесс часто и чрезвычайно переходит за предел работоспособности клеток больших полушарий. Этим обусловливается нарушение правильной смены нормальной работы с нормальным отдыхом, проявляясь в крайних болезненных фазах возбужденного и тормозного состояний как в отношении их напряжения, так и их продолжительности. Отсюда при особенно трудных жизненных обстоятельствах или в случае некоторых неблагоприятных условий организма в окончательном результате — маниакально-депрессивный психоз». [1]

В настоящее время патофизиологический анализ клинических проявлений маниакально-депрессивного психоза позволяет вскрыть сущность патофизиологических изменений высшей нервной деятельности при данном заболевании. Способствовали этому и экспериментальные исследования, производившиеся в ряде психиатрических клиник (А. Г. Иванов-Смоленский и сотрудники, особенно В. К. Фадеева, В. П. Протопопов и сотрудники, наши сотрудники).

Следует считать, что в основе маниакально-депрессивного пси-

---

[1] И. П. Павлов. Полн. собр. соч., т. III, кн. 2, 1951, стр. 292.

хоза лежит запредельное охранительное торможение, возникающее под влиянием тех или иных сверхсильных раздражителей, идущих из внешней или внутренней среды организма. От различной распространенности и локализации этого торможения зависит наступление в одном случае маниакальной фазы, в другом — меланхолической. При маниакальной фазе ослабляется активное торможение, а также концентрируется запредельное торможение в высших инстанциях второй сигнальной системы с положительным индуцированием низших, первой сигнальной системы и подкорки. При меланхолической же фазе имеет место распространение этого торможения при меньшей интенсивности его и в коре и в подкорке.

Крупнейший советский исследователь, изучающий патогенез и патофизиологию маниакально-депрессивного психоза, В. П. Протопопов подчеркивает значение нарушений деятельности подкорки в патогенезе тех изменений, которые наблюдаются в коре при маниакально-депрессивном психозе. Эта гипотеза имеет очень много данных, свидетельствующих о ее правильности.

В своих многократных высказываниях И. П. Павлов говорил о том, что «...подкорка оказывает положительное влияние на кору больших полушарий, выступая в качестве источника их силы».[1] Можно, следовательно, предположить, что первичные функциональные изменения подкорки вызывают те нарушения корковой деятельности, которыми выражается маниакально-депрессивный психоз.

Патологическая анатомия маниакально-депрессивного психоза неизвестна. Полное выздоровление больных после каждого приступа отчетливо свидетельствует о функционально обратимом характере этого заболевания.

Дифференциальный диагноз. Маниакально-депрессивный психоз прежде всего приходится дифференцировать с заболеваниями, которые имеют периодический характер и выражаются маниакальными и меланхолическими синдромами. Эти синдромы, в частности, нередко наблюдаются при сифилитическом, малярийном, бруцеллезном, септическом психозах, при психозе на почве клещевого энцефалита, при позднем травматическом психозе. Все эти заболевания имеют свои характерные черты, облегчающие их правильное распознавание. Иногда возникает затруднение при отграничении маниакальной фазы маниакально-депрессивного психоза от акрихинового и меланхолической от депрессивной формы реактивного психоза и от инволюционной меланхолии. Однако особенности этих заболеваний также позволяют отдифференцировать их от маниакально-депрессивного психоза.

Профилактика и лечение. В связи с тем, что каждому очередному приступу маниакально-депрессивного психоза

---

[1] И. П. Павлов. Полн. собр. соч., т. III, кн. 2, 1951, стр. 403.

непосредственно предшествуют неблагоприятные факторы внешней и внутренней среды организма, перед психиатрами стоит задача — предупредить их влияние. Особенно легко это может быть достигнуто, например, в предупреждении беременности, когда известно, что предыдущие беременности влекли за собой наступление очередных приступов заболевания. Установление строгого режима, препятствующего перенапряжению нервной системы, а также исключение возможных психогенных воздействий может иметь очень большое значение в профилактике маниакально-депрессивного психоза. Очень важно своевременно поместить всякого заболевшего маниакально-депрессивным психозом в психиатрическую больницу, так как больные могут совершать общественно опасные действия. Больные с начинающимся меланхолическим приступом под влиянием угнетенного настроения могут покончить самоубийством.

Причинного лечения маниакально-депрессивного психоза пока не существует. Поэтому применяются различные виды симптоматического лечения, направленные к снижению возбуждения маниакальных больных и уменьшению угнетения у депрессивных. Как тем, так и другим больным целесообразно применять водолечение в виде теплых ванн с температурой воды 36—37°, длительностью 15—20 минут. Целесообразно также применение маниакальным больным теплых влажных обертываний на 40 минут ежедневно, если к ним нет противопоказаний со стороны сердечно-сосудистой системы. При меланхолической фазе полезно назначение газовых ванн в виде искусственных углекислых или кислородных с температурой 33—34° в количестве 8—10 через день от 10 до 15 минут.

Для борьбы с бессонницей при той или другой фазах можно систематически назначать люминал в дозе от 0,05 до 0,1, барбамил по 0,1—0,2, веронал и railединал от 0,3 до 0,5 на ночь. В целях уменьшения депрессии особенно распространенным и проверенным средством является настойка опия внутрь ежедневно в возрастающих дозах. Начинать лечение следует с 2 капель опийной настойки 2 раза в день и, прибавляя ежедневно по 2 капли, довести ежедневный прием до 20 капель 2 раза в день.

Rp.: Tincturae opii simpl. 30,0
D. S. От 2 до 20 капель 2 раза в день

Больных с меланхолической фазой можно длительно держать на этой дозе. Необходимо, однако, учитывая склонность депрессивных больных к запорам, следить за отправлением кишечника, назначая систематически слабительные, клизмы.

Целесообразно применять при меланхолической фазе кислородную терапию: назначать подкожно инъекции кислорода через день или 2 раза в неделю по 200—400 см^3, всего 8—12 раз. С той же целью применяются внутривенные вливания раствора марганцовокислого калия по следующему рецепту.

Rp.: Sol. Kalii hypermanganici 0,1% 10,0
D. S. 1—2 мл внутривенно через день (растворять в стерилизованной дистиллированной охлажденной воде)

Вливания целесообразно продолжать на протяжении 1 месяца. В состояниях большой тревоги эпизодически можно применять омнопон в 1 или 2% растворе подкожно по 1 мл. Несомненно, хорошее действие при меланхолической фазе может оказать инсулин малыми дозами (4—15 ед.) ежедневно натощак с введением через 1½—2 часа 10—20 мл 40% глюкозы или дачей 50 г сахара и завтрака.

В отдельных случаях при меланхолической фазе благоприятное действие оказывают некоторые витамины. В частности, может быть назначен витамин B_1 по следующему рецепту:

Rp.: Sol. Thiamini bromidi 0,6% in amp. 1,0
D. t. d. N. 10
S. По 1 мл внутривенно или внутримышечно

Витамин B_1 применяют ежедневно в течение 2—3 недель. В других случаях благоприятное действие на депрессию оказывает витамин PP (никотиновая кислота) по следующему рецепту:

Rp.: Sol. Acidi nicotinici 1% 10,0
Sterilisetur
D. S. По 1—2 мл ежедневно внутривенно или внутримышечно

Всего следует провести до 10 инъекций при условии, если кровяное давление не повышено. В тех случаях, когда меланхолическая фаза проявляется у женщины в более пожилом возрасте, после климактерического периода, благоприятный результат может оказать витамин E по следующему рецепту:

Rp.: Витамин E 200,0
D. S. По 1 чайной ложке 3 раза в день

Витамин E применяют в течение длительного времени, но если он не окажет благоприятного влияния в течение 2—3 недель, дальнейшее назначение его нецелесообразно.

В некоторых случаях в меланхолической фазе у женщин мы отмечаем благоприятный эффект от применения маммина:

Rp.: Mammini 0,3 in tabul.
D. t. d. N. 30
S. По 1 таблетке 3—4 раза в день. Принимать 3—4 недели

При нерезко выраженной меланхолической фазе, а также при циклотимической депрессии показана психотерапия в форме рациональной. В некоторых же случаях циклотимической депрессии может быть применен гипноз.

При маниакальной фазе маниакально-депрессивного психоза в целях снижения возбуждения можно применять следующие средства:

Rp.: Sol. Magnesii sulfurici 25% 30,0
Sterilisetur
D. S. По 10 мл внутримышечно или внутривенно

Сернокислую магнезию можно применять в течение месяца и дольше до успокоения.

Rp.: Sol. Natrii bromati 10% 20,0
Sterilisetur
D. S. По 10 мл внутривенно. Ежедневно
или через день

Раствор бромистого натрия можно применять также длительно.

Rp.: Sol. Natrii salicylici 10% 20,0
Sterilisetur
D. S. По 10,0 внутривенно через день
в течение месяца

В последние годы очень хорошие результаты получены у ряда больных с маниакальной фазой маниакально-депрессивного психоза после применения аминазина, который в ряде случаев не только успокаивает возбужденных больных, но и купирует приступы заболевания.

Может купировать маниакальные приступы и применение сравнительно нового лечебного средства — пентафена, синтезированного ВНИХФИ и предложенного И. Е. Кашкаровым. Терапия пентафеном проводится следующим образом: 10% раствор пентафена вводится подкожно по 1 мл 3 раза в день. Всего на курс лечения рекомендуется от 3,0 до 5,0 чистого препарата.

При нерезко выраженной маниакальной фазе применяется трудовая терапия, которая в данных случаях может известным образом создать целенаправленность повышенной активности этих больных.

Экспертиза. Больные с выраженным маниакально-депрессивным психозом независимо от частоты приступов признаются негодными к военной службе. Лишь в отношении офицерского состава могут быть сделаны исключения в случаях редких циклотимических приступов, не сопровождающихся потерей работоспособности.

В период болезни больные с маниакально-депрессивным психозом признаются нетрудоспособными и переводятся на II или I группу инвалидности. В тех случаях, когда известно из анамнеза, что приступ болезни является непродолжительным (до 2—3 месяцев), перевод на инвалидность нецелесообразен, и больных следует держать на больничном листе. При первом приступе болезни не надо также торопиться с переводом больного на инвалидность. После выздоровления, если до того больной был переведен на инвалидность, его следует снять с инвалидности через 1½—2 месяца. В случае часто повторяющихся приступов с короткими светлыми промежутками больной должен иметь II группу инвалидности с трудоустройством его в лечебных мастерских при психоневрологическом диспансере. В некоторых случаях может быть дана и III группа с профпутевкой на облегченные виды труда.

Больные в маниакальной фазе маниакально-депрессивного психоза могут совершать общественно опасные действия, которые

напоминают по своему характеру преступления, совершаемые лицами, находящимися в состоянии опьянения. Нарушение порядка в общественных местах, нанесение оскорбления, агрессия, сексуальные эксцессы, нередко с попытками к изнасилованию, превышение власти и самозванство — вот чаще всего общественно опасные действия, совершаемые этими больными. В таких случаях больные признаются невменяемыми и нуждающимися в принудительном лечении.

В меланхолической фазе больные, как известно, могут покончить самоубийством. В этих случаях назначается посмертная судебнопсихиатрическая экспертиза, в задачу которой входит установление причинной зависимости самоубийства от имевшегося психического заболевания. Экспертиза производится для того, чтобы исключить ответственность того или иного лица в доведении до самоубийства, что по нашим законам карается.

Очень характерны для больных с меланхолической фазой самооговоры. Больные являются в следственные органы и заявляют о будто бы совершенных ими преступлениях. В этих случаях задачей судебнопсихиатрической экспертизы является установление факта зависимости самооговоров от психической болезни, для того чтобы судебно-следственные органы могли прекратить принятое к производству дело.

Больные с меланхолической фазой могут совершать и такие общественно опасные действия, как убийства близких им людей. Это особенно касается недавно родивших матерей, которые, заболев после родов меланхолической фазой маниакально-депрессивного психоза, убивают своего ребенка по болезненным мотивам, смысл которых заключается в том, что ребенок, родившийся от такой «скверной и преступной женщины», какой больная считает себя, обречен на всякие несчастья. Такой тип общественно опасных действий носит название «распространенного самоубийства», так как больная, убивая своего ребенка, может покончить и с собой. Если же больная остается жива, она должна быть признана невменяемой и нуждающейся также в принудительном лечении до выздоровления.

Большие затруднения могут возникнуть при судебнопсихиатрической оценке общественно опасных действий, совершаемых во время циклотимических и дипсоманических приступов. Степень тяжести приступов и особенности обстоятельств дела с установлением зависимости совершенного общественно опасного деяния от болезненного состояния позволяет разрешить вопрос о вменяемости. Лица, страдающие маниакально-депрессивным психозом в светлые промежутки между приступами признаются вменяемыми. Иногда больные, находящиеся как в маниакальном, так и меланхолическом приступах, могут совершать поступки, направленные против своих личных и семейных интересов. В таких случаях необходимо признать их недееспособными и назначить опеку над ними и их имуществом до выздоровления.

Больной Ч., 45 лет, педагог. Женат с 27 лет, имеет 7 здоровых детей. Помещался в психиатрическую больницу 6 раз. Наблюдались приступы, выражавшиеся только маниакальными фазами. Последний приступ начался за 2—3 недели до поступления в клинику. Появилась повышенная говорливость, подвижность, часто уходил из дома, останавливал на улицах прохожих, бранился, во все вмешивался, писал жалобы в милицию, МВД. Временами становился раздражительным, злобным, проявлял агрессию. Последние дни плохо спал.

В больнице ориентирован во времени, месте и окружающем. Обманов чувств нет. Легко вступает в контакт, отвечает по существу, но, начиная отвечать на вопрос, сбивается, перескакивает с темы на тему. Внимание отвлекаемо. Многоречив, темп мышления ускорен, ассоциации по смежности, сходству и созвучию, рифмует, свою речь сопровождает богатой мимикой и пантомимикой. Стремится доказать, что он здоров, что его в больницу поместили напрасно. Имеется переоценка своей личности. Считает, что он хороший педагог, прекрасно разбирается в людях, знает медицину, «был учеником Павлова», «остер на язык», так как его «учителями были Пушкин, Салтыков-Щедрин». Приводит цитаты, пословицы. Говорит, что он занят научной работой, пишет книгу на тему: «Сознательное и бессознательное в природе и обществе». Настроение повышенное, но легко раздражается, бывает гневлив. Собирает различные бумажки, лоскутки, складывает все это в коробку, которую украшает яркими ленточками и бумажками.

Со стороны соматического состояния и при неврологическом исследовании каких-либо патологических изменений не констатировано.

Диагноз: маниакально-депрессивный психоз, периодическая мания.

Больная С-ая, 40 лет. Отец имеет тревожно-мнительный характер. Мать властная, энергичная, настойчивая, вспыльчивая, неуравновешенная, 62 лет заболела инволюционной меланхолией, находилась на лечении в психиатрической больнице. Один брат матери — дебил, второй — психастеник. Больная развивалась нормально, была веселой, подвижной, энергичной. Имела 6 беременностей, из них 5 искусственных абортов и 1 роды. В 1931 г. после родов и в 1947 г. перенесла приступы депрессии. С февраля 1950 г. стала плохо работать, делала ошибки, была задумчивой, тревожной, не спала, мало ела. Считала себя преступницей, просила прощения у родителей.

Была помещена в больницу. Слышит детские крики за стеной, считает, что из-за нее убивают детей. Память не нарушена. Мышление крайне замедлено, говорит тихим голосом, ответы дает после длительной паузы, односложные. Высказывает бредоподобные идеи самообвинения, самоуничижения. Обвиняет себя в смерти мужа. Считает себя плохой матерью, «распутной» женщиной, лентяйкой, всю жизнь плохо работавшей, недостойной находиться в больнице, говорит, что врачи ее презирают, она не должна есть, так как этого не заслужила. Настроение депрессивное. Мимика скорбная. Два раза пыталась совершить самоубийство, наносила себе различные увечья. Отказывалась от еды. Двигательно заторможена. Мало спит.

Со стороны физического состояния: пониженное питание, тоны сердца приглушены, пульс несколько учащен. Конечности цианотичны. Дыхание прерывается глубокими вдохами. Сухожильные рефлексы несколько понижены. Такое состояние продолжалось 5 месяцев. Затем больная постепенно поправилась.

Диагноз: маниакально-депрессивный психоз, периодическая меланхолия.

Эпилепсия

Эпилепсия (epilepsia, эпилептическая болезнь, эпилептический психоз, эпилептическое слабоумие) известна с глубокой древности. Она привлекала внимание людей всех эпох своим основным проявлением — большим судорожным припадком, вызы-

вающим сильное, а порой потрясающее впечатление. Многие психиатры и невропатологи на протяжении ряда последних десятилетий разделяли эпилепсию на две формы — генуинную и симптоматическую. Под первой понималось заболевание, которое, как видно из названия, обусловлено неблагоприятной наследственностью, а под второй — различные заболевания, проявляющиеся эпилептиформными синдромами и симптомами, связанными с поражением головного мозга, полученным в течение жизни больного. В зависимости от причины и классифицировались различные разновидности симптоматической эпилепсии.

Так, например, выделялись эпилепсии алкогольная, травматическая, обусловленная опухолями головного мозга, энцефалитами, сифилисом мозга и пр. На современном уровне наших знаний разделение эпилепсии на генуинную и симптоматическую явно необоснованно. Не следует выделять генуинную эпилепсию, так как нет оснований считать, что эпилепсия связана только с неблагоприятной наследственностью и не учитывать влияния неблагоприятных факторов внешней среды, воздействовавших на самого больного. С другой стороны, нет оснований говорить и о симптоматических эпилепсиях, так как в каждом случае, когда эпилептиформные проявления имеют место при различных заболеваниях головного мозга, надо и назвать эти заболевания, подчеркнув лишь наличие при них эпилептиформного синдрома. Следовательно, в таких случаях нужно говорить о хроническом алкоголизме с эпилептиформным синдромом, последствиях травмы головного мозга с эпилептиформным синдромом, сифилисе или опухоли мозга с эпилептиформным синдромом и пр. Поэтому когда мы говорим об эпилепсии или эпилептической болезни, то вкладываем в данное понятие представление об определенном заболевании, связанном как с неблагоприятной наследственностью, так и с другими болезнетворными факторами внешней среды, имеющей все признаки отдельной нозологической единицы, от которой следует отграничивать все другие болезни, сопровождаемые эпилептиформными проявлениями.

Эпилепсия характеризуется двумя группами признаков: 1) кратковременными — периодическими и 2) постоянными — стойкими, которые проявляются в течение всей болезни, постепенно прогрессируя. К первой группе периодических проявлений болезни относятся большие эпилептические припадки, малые припадки и психические эквиваленты.

Большой эпилептический припадок обычно начинается внезапно; больной, как правило, не предвидит его наступления. Лишь в некоторых случаях наступлению припадка предшествуют предвестники в виде головных болей, общего недомогания, раздражительности, сердцебиения.

Непосредственно перед самым припадком часто наблюдается аура. Она является не предвестником припадка, а его началом и проявляется в нескольких формах. Моторная аура выражается

в различных двигательных актах. Чаще всего больной стремится бежать, кружится на одном месте, производит различные стереотипные действия, выкрикивает одни и те же слова. Сенсорная аура выражается наиболее часто зрительными галлюцинациями, носящими элементарный характер — больной видит ярко-красное поле, пламя, пожар.

Реже имеют место слуховые, обонятельные и вкусовые галлюцинации. Больной слышит какой-то крик, какую-то музыкальную ноту, свист, испытывает определенный, чаще всего резкий неприятный или приятный запах, иногда появляется во рту определенное вкусовое ощущение.

Вегетативная аура выражается в различных ощущениях со стороны сердечно-сосудистой системы, желудочно-кишечного тракта. При этом иногда наблюдаются и секреторные нарушения.

Встречается и так называемая психическая аура, заключающаяся в переживании страха, сопровождаемого различными сложными галлюцинациями.

Аура в своих различных формах продолжается несколько секунд и проявляется у каждого больного в одной и той же форме. Она сменяется сразу наступающим судорожным припадком, который впрочем может наступить и без ауры. Он начинается с полной потери сознания, сопровождаемой расслаблением мускулатуры всего тела, в результате чего больной падает независимо от того, где его застает припадок.

Вслед за расслаблением мускулатуры наступает следующая фаза припадка — фаза тонических судорог, начинающаяся нередко пронзительным криком. Лицо больного сначала резко бледнеет, а затем синеет, приобретая темно-багровый цвет. Тоническая фаза судорог продолжается от 10 до 30 секунд. В это время все мышцы больного напряжены, голова поворачивается в сторону, рот и лицо искривляются. Зрачки расширяются и на свет не реагируют. Пульс не прощупывается. Дыхательные движения отсутствуют.

Затем наступает фаза клонических судорог сначала в виде беспорядочных, мелких судорог в отдельных группах мышц, а затем они усиливаются и охватывают всю мускулатуру туловища и конечностей, причем размах судорожных движений становится все больше, а ритм их постепенно урежается. Судорожные движения челюстей вызывают прикус языка, изо рта выделяется большое количество пенистой слюны, часто окрашенной кровью. Дыхательные движения и пульс в это время учащены. Нередко наблюдается непроизвольное мочеиспускание и реже дефекация. Сознание во время клонической фазы продолжает оставаться утерянным. Чувствительность отсутствует. Сухожильные и кожные рефлексы не вызываются. В этой фазе могут быть различные самоповреждения, чаще ушибы головы, ломаются зубы, встречаются переломы костей, вывих челюстей, а иногда и плечевого

сустава. Следует иметь при этом в виду, что иногда вывихи становятся привычными.

Клоническая фаза судорог продолжается 1—3 минуты. Клонические судороги прекращаются постепенно, становясь все реже и медленнее. Мускулатура затем расслабляется, и больной переходит в состояние эпилептической комы, которая продолжается 20—30 минут, а иногда и больше. Затем больной просыпается и, как правило, испытывает чувство разбитости. В некоторых случаях эпилептической комы не наблюдается и сознание возвращается к больному сразу после клонической фазы судорог. Эпилептический припадок всегда полностью амнезируется, иногда больные могут воспроизвести лишь ауру.

Состояние, когда судорожные припадки быстро следуют один за другим и в промежутках между ними сознание у больного не восстанавливается, носит название status epilepticus. Иногда припадок носит абортивный характер, т. е. полностью не развертывается, а ограничивается одной лишь аурой или фазой тонических судорог.

Вторая форма периодических проявлений эпилепсии — м а л ы й п р и п а д о к (petit mal). Он характеризуется внезапно наступающей потерей сознания, во время которой больной, однако, не падает, а застывает в той позе, в которой его застал припадок. Лицо больного бледнеет, взгляд устремлен в одну точку. После окончания малого припадка больной сразу приходит в сознание и продолжает ту работу, которую он до приступа выполнял, или продолжает фразу, не законченную им, прерванную начавшимся приступом. Лишь по выражению окружающих лиц он догадывается, что у него был приступ. Это, конечно, имеет место лишь тогда, когда больной хорошо знает о том, что у него бывают малые припадки. Иногда малый припадок может сопровождаться отдельными судорожными проявлениями, чаще всего судорожной гримасой лица, судорогой разгибателей мышц руки. Продолжительность припадка — несколько секунд.

К малому припадку очень близко стоят о б м о р о к и и а б с а н с ы (absense), частые повторения которых должны ориентировать врача на возможность эпилепсии. Обморок обычно характеризуется тем, что больной сознает наступающую потерю сознания. Все постепенно «темнеет» в его глазах и он падает, потеряв сознание. Абсансы не сопровождаются полной потерей сознания и падением, при них больной чувствует, что окружающий мир как-то изменился, «все стало другим», и тут же изменение действительности прекращается и больной начинает правильно воспринимать окружающее.

Третья форма периодических проявлений эпилепсии — п с и х и ч е с к и е э к в и в а л е н т ы. Из самого названия следует, что расстройства являются эквивалентами (заместителями) припадков. Психические эквиваленты выражаются тремя формами: сумеречным состоянием сознания, особым состоянием сознания

и состоянием амбулаторного автоматизма. Для всех этих форм, как и для большого эпилептического припадка, характерны кратковременность эквивалента и глубокое нарушение сознания. Однако психический эквивалент может продолжаться значительно дольше, чем большой припадок. Чаще он длится от нескольких минут до нескольких часов и реже от нескольких суток до 2—4 недель, а в отдельных случаях — до $1^1/_2$ месяцев.

Первая форма — сумеречное состояние сознания, как и все другие формы психических эквивалентов при эпилепсии, возникает внезапно. Для сумеречного состояния характерны глубокие нарушения сознания. Больные обнаруживают дезориентировку во времени, месте и окружающих лицах. Действительность извращается иллюзорно-галлюцинаторными восприятиями.

Особенно характерны зрительные и слуховые расстройства восприятий. Больные видят устрашающие образы с характерной окраской их в ярко-красные цвета: кровь, огонь, окровавленные трупы, нападающих людей, перед ними совершаются акты истязания с обилием крови. Слышат голоса, пение, угрозы. Преобразованная этими расстройствами восприятия действительность определяет агрессивность больных, опасность их для окружающих, на которых они совершают нападения, пуская в ход все средства защиты. Они совершают убийства, поджоги, выбрасываются из окна. Для эпилептиков очень типична их особая жестокость.

Иногда в сумеречных состояниях наблюдаются явления экстаза, во время которых больные застывают в соответствующих позах. Это состояние обычно связано с галлюцинациями религиозного и сексуального содержания. Сумеречные состояния сопровождаются последующей полной и лишь иногда частичной амнезией.

Второй формой психического эквивалента является особое состояние сознания. В отличие от сумеречных при особых состояниях не бывает глубокого помрачения сознания, не наблюдается поэтому и последующей глубокой амнезии. Особые состояния имеют ту же продолжительность, что и сумеречные. При них наблюдаются расстройства восприятия и изменения настроения, нередко появляются бредовые идеи отношения и преследования. Сохраняя ориентировку в месте, времени и окружающих лицах, больные воспринимают в то же время окружающий мир измененным. Они утверждают, что окружающие что-то против них замышляют, сговариваются, хотят их убить и пр. Мысли высказываются на фоне угнетенного настроения, тоски, страха. Во время особых состояний больные представляют также большую опасность для окружающих, так как в соответствии с имеющимися бредовыми идеями они совершают агрессивные, жестокие действия.

Третья форма эпилептического психического эквивалента — состояние амбулаторного автоматизма. При нем сознание больного суживается и он совершает довольно сложные действия, внешне носящие вполне упорядоченный характер, например уезжает за сотни километров. Суженное сознание больного не дает ему возможности охватить всю окружающую ситуацию. Направленное на определенную цель и будучи всецело поглощенным этой целью, сознание больного поверхностно скользит по предметам окружающего его мира, он воспринимает их нечетливо и отвечает привычными автоматизированными действиями, реагируя на них без должного сосредоточения внимания. Продолжающиеся от нескольких минут до нескольких часов или дней состояния амбулаторного автоматизма сопровождаются последующей полной амнезией и заканчиваются чаще всего глубоким сном в течение нескольких часов.

Разновидностью данной формы является сомнамбулизм (снохождение — лунатизм), который выражается в том, что больной во время ночного сна встает, совершает более или менее последовательные действия, затем вновь ложится и продолжает спать. Воспоминания о происшедшем у больных обычно не сохраняются.

Все формы психических эквивалентов могут наступать как независимо от больших припадков, так и в связи с ними. Наблюдаются, например, сумеречные состояния в предприпадочный период, когда наступающий большой эпилептический припадок с последующим сном как бы завершает состояние психического эквивалента. В других случаях, наоборот, сумеречные состояния сознания или другой вид эквивалентов появляются непосредственно после большого эпилептического припадка.

Постоянные, стойкие психические изменения столь же свойственны эпилепсии, как периодические. Они выражаются в развитии эпилептического характера и эпилептического слабоумия.

Эпилептический характер проявляется следующими чертами: больные эпилепсией педантичны, аккуратны, пунктуальны, привязаны к вещам, коллекционеры, мелочны, ищут всюду справедливость, грубы, резки, придирчивы, раздражительны, гневливы. В гневе они склонны к агрессии, насилию, жестокости. Они ласковы до приторности, эгоистичны, льстивы, злопамятны, склонны к ханжеству, религиозны до фанатизма, резко эротичны, страстны, формальны, придерживаются больше формы, чем содержания. Склонны к конкретному мышлению. В зависимости от течения болезни и, в частности, от частоты эпилептических припадков и эквивалентов черты характера их выступают все более резко.

Эпилептическое слабоумие развивается у больных эпилепсией, заболевание которых началось рано и у которых наблюдаются частые эпилептические припадки и психические эк-

виваленты. Оно выражается рядом определенных признаков. Мышление больных характеризуется медленностью, тугоподвижностью, вязкостью. Мысли их застревают на мелочах, ненужных подробностях; больные не могут быстро переключиться с одной темы на другую. По мере развития болезни интеллект ухудшается. Больные все меньше пользуются операциями мышления и особенно обобщением и абстракцией; вследствие этого мышление их все больше становится конкретным, что теснейшим образом связано с сужением интересов больных, с развивающимся эгоизмом. Все интересы они постепенно сосредоточивают на своих соматических отправлениях. Они заняты только собой, состоянием своего здоровья. Все остальное постепенно затухает. Исчезают научные, общественные, профессиональные интересы, которые до болезни могли быть очень развиты. Это сужение интересов с сосредоточением на собственном теле происходит постепенно — концентрически, в силу чего совершенно справедливо эпилептическое слабоумие называют концентрическим.

Речь больных эпилепсией становится бедной, уменьшается количество слов, которыми они обычно пользовались, отмечается своеобразное нарушение внимания, заключающееся в том, что больной как бы прилипает к одному представлению и не может от него оторваться, что приводит к появлению симптома персеверации (больной повторяет одни и те же слова и фразы). Память больных довольно резко и своеобразно нарушается. Они очень точно со многими деталями вспоминают все, что касается их интересов. Остальное они воспроизводят все хуже и хуже. Способность к воспроизведению дат общественных событий, школьных и профессиональных знаний постепенно утрачивается. Все, что связано с их мелкими, ограниченными интересами, ярко чувственно окрашивается, и больные реагируют резкими аффектами злобы с агрессией на любое действие, в котором они видят ущемление своих интересов. В этом отношении они обычно бывают злопамятны.

Вместе с тем следует отметить, что даже при наличии резко выраженного концентрического слабоумия больные могут обнаружить большую трудоспособность при выполнении какой-нибудь несложной, но привычной для них работы. Здесь в полной мере проявляются присущие им аккуратность и педантичность.

Для эпилепсии характерны некоторые физические признаки. К ним прежде всего нужно отнести нередко наблюдаемые особенности телосложения, в частности оно бывает диспластическим. Движения больных медленные, неловкие. Речь бывает монотонной, тягучей, иногда с некоторыми дефектами в виде косноязычия. Выраженных неврологических симптомов обычно не наблюдается. Иногда отмечается повышение сухожильных рефлексов и расширение зрачков с живой, однако, реакцией на свет. У многих больных эпилепсией можно обнаружить следы повреждений, полученных во время припадка. Обычно имеются мелкие руб-

чики на языке, а также обширные рубцы на коже различных участков тела.

Электроэнцефалография при эпилепсии характеризуется определенными закономерностями. Наблюдается неравномерность α-ритма, частая дизритмия, появляются медленные волны. Обычно усиливаются и учащаются β-волны. Появляются

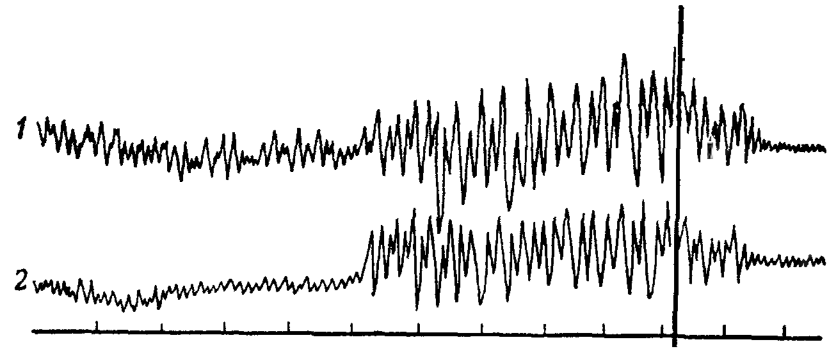


Рис. 31. Электроэнцефалограммы больного во время малого эпилептического припадка (petit mal).

Слева — начало припадка; справа — окончание. 1 — теменно-затылочное отведение справа; 2 — то же слева. Внизу — отметка времени (1 секунда).

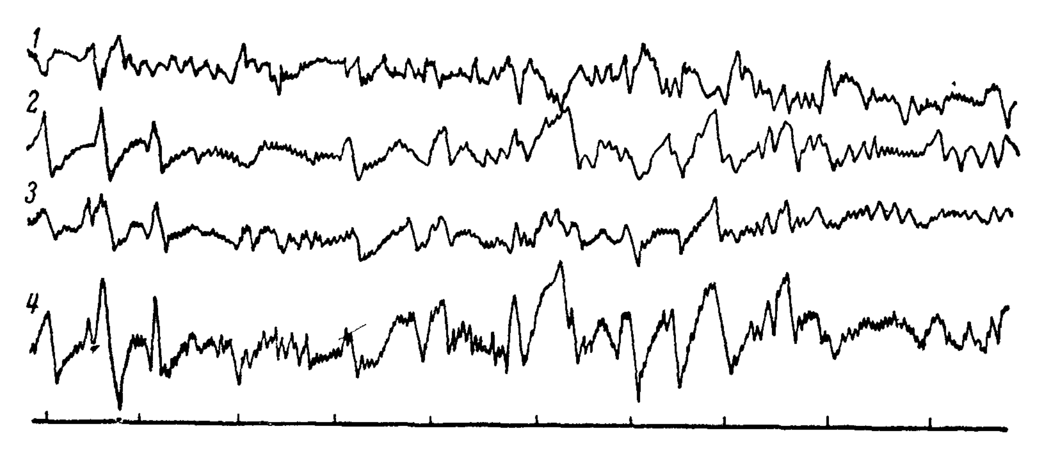


Рис. 32. Электроэнцефалограмма больного с эпилептическим слабоумием в межприпадочном периоде. Видны беспорядочные медленные волны и выбросы.

1 — лобно-теменное отведение справа; 2 — теменно-затылочное отведение справа; 3 — то же слева; 4 — лобно-теменное отведение слева. Внизу — отметка времени (1 секунда).

также патологические волны в виде пикоподобных колебаний (рис. 31 и 32).

Характерно, что нарушения электроэнцефалограмм иногда наблюдаются и в межприпадочном периоде, что может явиться некоторым дополнительным диагностическим признаком эпилепсии, имеющим значение в тех случаях, когда врач почему-либо не мог наблюдать припадков. Данный факт имеет большое значение потому, что различные предложенные для диагностики эпилепсии в межприпадочном периоде способы, как, например, гипервентиляция, себя не оправдали (С. В. Курашев).

Течение эпилепсии. Заболевание обычно развивается или в детстве, или в возрасте от 14 до 25 лет. Значительно реже оно возникает в более старшем возрасте. Следует иметь в виду, что в анамнезе больных еще задолго до заболевания могут наблюдаться ночные страхи и снохождения, ночное недержание мочи.

В большинстве случаев удается установить связь во времени между первым припадком и каким-либо предшествующим ему болезнетворным фактором (травма головы, тяжелая инфекция, резко аффективно окрашенное переживание).

Заболевание чаще всего проявляется большими припадками, реже — малыми. Нередко наблюдаются большие и малые припадки. В ряде случаев, кроме больших и малых припадков, могут возникать психические эквиваленты в различных их формах. Характерно для эпилепсии, что у каждого больного имеется присущая только ему картина периодических эпилептических проявлений. Эти индивидуальные особенности находят свое отражение как в частоте эпилептических проявлений, так и в их форме. При психических эквивалентах это сказывается и в одинаковом содержании психотических проявлений. У каждого больного следующий припадок, или психический эквивалент, является как бы фотографическим снимком предыдущего. В соответствии с этими индивидуальными особенностями можно установить самые различные промежутки времени, проходящие между припадками. У одних больных припадки возникают часто, даже ежедневно, у других — они наблюдаются 1—2 раза в месяц, у третьих — несколько раз в год, а иногда можно встретить больных, у которых эпилептические припадки наблюдались несколько раз в жизни.

Эти же закономерности можно установить и в отношении малых припадков. Нередко большие эпилептические припадки сочетаются с малыми таким образом, что последние бывают чаще, чем первые. У других больных при ежемесячно наступающих припадках психические эквиваленты бывают 2—3 раза в год, а иногда и реже. У некоторых больных эпилепсией заболевание выражается только психическими эквивалентами, т. е. у них не бывает ни больших, ни малых припадков. Эту форму болезни обычно называют психической эпилепсией.

С частотой эпилептических припадков и в особенности с наличием психических эквивалентов тесно связано развитие эпилептического характера и эпилептического слабоумия. Особенно быстро эпилептическое слабоумие развивается в тех случаях, когда заболевание начинается в детстве. При этом, кроме специфических присущих эпилепсии признаков концентрического слабоумия, проявляются признаки остановки умственного развития.

Следовательно, слабоумие, развившееся у детей-эпилептиков, представляет своеобразное сочетание эпилептической деменции с более или менее выраженной олигофренией.

Помимо больших эпилептических припадков, очень характерно для больных эпилепсией детей возникновение состояний страха, которые бывают обычно кратковременными. На лице появляется ужас, ребенок кричит, от чего-то отмахивается. Такие состояния наблюдаются чаще ночью, но бывают и днем. Содержание страхов обычно тут же забывается. Иногда со страхов и начинается эпилепсия.

В некоторых случаях эпилепсия проявляется ночным недержанием мочи. Следует, однако, помнить, что этот симптом может быть и неэпилептического происхождения.

Психические эквиваленты у детей бывают реже, чем у взрослых, и чаще всего они выражаются не сумеречными состояниями сознания, а особыми состояниями, при которых нет столь глубокого нарушения сознания, сохраняется более или менее правильная ориентировка в окружающем и выступают на первое место изменение настроения, повышенная раздражительность, злобно-аффективные вспышки. По сравнению со взрослыми у детей, страдающих эпилепсией, чаще встречаются явления сомнамбулизма. Большие эпилептические припадки у детей могут носить абортивную форму и иногда выражаться одной лишь аурой.

Следует иметь в виду, что детям гораздо более, чем взрослым, свойственно возникновение всяких судорожных проявлений. Судорожная готовность в большей степени свойственна не достигшему зрелости мозгу. Поэтому возникновение судорожных припадков, даже очень напоминающих по своему течению большой эпилептический припадок, нельзя рассматривать как доказательство наличия эпилепсии. В частности, судорожные припадки могут наблюдаться у детей при прорезывании зубов, нарушениях режима питания, глистных инвазиях, интоксикациях со стороны кишечника, повышениях температуры (С. С. Мнухин).

Важно отличать от эпилепсии спазмофилию, которая чаще всего наблюдается в возрасте от 6 месяцев до 3 лет и бывает у ослабленных детей, чаще всего страдающих рахитом. Приступ спазмофилии характеризуется наступлением тонических и клонических судорог. Характерными признаками спазмофилии является повышение электровозбудимости и механической возбудимости нервов, склонность к ларингоспазму, симптом Труссо.

Другим заболеванием также с судорожными припадками, наблюдающимся только в детском возрасте, является пикнолепсия. Она характеризуется возникновением до 100 и больше припадков в день. Судорожные припадки бывают при этом очень кратковременными (20—30 секунд) и не сопровождаются падением больных, хотя сознание при этом теряется. Припадок выражается главным образом тоническими судорогами мышц рук и верхней половины тела.

Частота припадков и отсутствие слабоумия, а также большей частью хорошее предсказание позволяют отдифференцировать

пикнолепсию от эпилепсии. Пикнолепсия обычно протекает несколько месяцев и заканчивается выздоровлением.

Если припадки эпилепсии редки и не наблюдается психических эквивалентов, то личность больного может оставаться неизмененной, и никаких проявлений слабоумия не наступает. Заболев в молодом возрасте, больные редко доживают до старости; довольно часто они погибают при status epilepticus. Смерть может наступить во время большого припадка, когда больные эпилепсией падают с высоты, тонут во время купания, попадают под различные виды транспорта. В состояниях психического эквивалента в связи с имеющимися в данный момент изменением настроения (состояния тоски), бредовыми идеями и галлюцинациями больные могут покончить самоубийством или нанести себе тяжелые повреждения.

Этиология и патогенез. В происхождении эпилепсии определенную роль играет неблагоприятная наследственность. В восходящих поколениях у больных эпилепсией нередко отмечается алкоголизм и сифилис. Эти данные приобретают для нас тем больший интерес, что, как известно, судорожные припадки эпилептического типа могут наблюдаться при хроническом алкоголизме, а также при определенной форме сифилиса мозга. Наследственность проявляется, видимо, и тем, что передается неустойчивость определенной структуры головного мозга. Иногда в роли болезнетворного фактора выступает эндокринная перестройка организма. На это указывает тот факт, что в некоторых случаях первые эпилептические припадки возникают в период полового созревания, в частности у девушек при появлении первых менструаций. Изложенное показывает, что этиология эпилепсии является сложной.

В патогенезе эпилепсии основное значение нужно придавать изменениям в обмене веществ. Гуморальная теория патогенеза эпилепсии была создана еще в 1892 г. И. П. Павловым. В основу ее были положены экспериментальные исследования с наложением собакам та́к называемого экковского свища.

И. П. Павлову удалось модифицировать и усовершенствовать операцию, предложенную Н. В. Экком, сотрудником профессора И. Р. Тарханова. Животные, оперированные И. П. Павловым, жили месяцы и годы. У них периодически наблюдались судорожные припадки эпилептического характера, а также периодические быстро преходящие состояния со злобной агрессией. Таким образом впервые была получена экспериментальная эпилепсия у животных.

И. П. Павлов вместе с М. В. Ненцким, основываясь на фактах усиления и учащения эпилептических припадков у «экковских» собак при кормлении их мясом, а также на основании опытов введения здоровым собакам карбаминовокислого кальция и карбаминовокислого натрия, вызывающих у них наступление эпилептических припадков, создал гипотезу о том, что эпилептиче-

ские припадки являются результатом накопления в крови аммонийных солей, которые не подвергаются обезвреживающему действию печени, так как кровь воротной вены у «экковских» собак, минуя печень, поступает в общий круг кровообращения; при введении же аммонийных соединений извне у здоровых животных создаются аналогичные условия.

Позднее (в 1895—1896 гг.) русский психиатр Н. В. Краинский, опираясь на эти замечательные эксперименты И. П. Павлова и высказанную им гипотезу, воспроизвел опыты с введением карбаминовокислых солей животным и выступил с положением, что именно в накоплении карбаминовокислых солей в крови больных эпилепсией следует видеть причину возникновения данного заболевания. Развивая высказанную И. П. Павловым мысль, Н. В. Краинский указывал, что возникающий под влиянием накопления в крови ядовитых продуктов обмена эпилептический припадок является актом самозащиты организма, который приводит к нейтрализации ядовитых веществ. Концепция Павлова — Краинского была затем подтверждена другими отечественными и иностранными авторами.

В частности, нам с сотрудниками в 30-х годах биохимическими исследованиями удалось показать, что в крови эпилептиков в период, предшествующий припадку, увеличивается количество азота аммиака при уменьшении количества азота мочевины (Е. Н. Маркова). Вместе с тем были констатированы нарушения углеводного и водно-солевого обмена, а также нарушения кислотно-щелочного равновесия (А. С. Борзунова). Наступающий эпилептический припадок выравнивает нарушение обмена веществ, которое после припадка начинает приближаться к норме. В дальнейшем вновь идет постепенное накопление в крови ядовитых продуктов обмена, достигающее, наконец, того уровня, когда снова возникает эпилептический припадок.

Состояние психических эквивалентов также сопровождается накоплением ядовитых продуктов обмена веществ, не достигая в количественном отношении, однако, тех цифр, которые наблюдаются перед наступлением большого припадка. Данное положение подтверждается и тем, что введение в кровь смеси углекислого и карбаминовокислого аммония больным эпилепсией вызывало наступление у них эпилептического припадка (И. Е. Кашкаров) в той форме, которая свойственна этим больным.

Некоторые авторы выдвигают так называемую вазомоторную теорию происхождения эпилепсии и связывают возникновение эпилептического припадка с наступлением спазма сосудов головного мозга, что можно считать установленным. Вазомоторную теорию следует рассматривать в единстве с теорией гуморальной (Е. К. Сепп). Нужно думать, что сосудистые нарушения при эпилепсии являются одним из звеньев того процесса, который возникает в результате нарушений обмена веществ. Также следует

рассматривать и попытки некоторых авторов связать возникновение эпилепсии с нарушениями эндокринной системы.

Можно считать установленным, что функции половой железы, надпочечников, щитовидной и паращитовидной желез, гипофиза и поджелудочной железы бывают измененными при эпилепсии, что способствует созданию нарушений обмена веществ, свойственных эпилепсии.

Патологическая физиология. И. П. Павлов считал, что эпилепсия развивается на фоне сильного, но неуравновешенного типа нервной системы. Большой же эпилептический припадок он рассматривал как проявление патологической инертности раздражительного процесса в двигательном анализаторе. Это возбуждение возникает и проявляется припадком на фоне торможения, развившегося во всех остальных участках коры головного мозга и некоторых отделов подкорки, чем определяется полная потеря сознания и отсутствие реакций на различные, в том числе и безусловные, раздражители. Склонность к патологической инертности раздражительного процесса на фоне распространившегося торможения большей или меньшей силы находит свое выражение и во многих других периодических проявлениях эпилепсии. Двигательный анализатор отличается наибольшей силой, поэтому появившееся в нем возбуждение характеризуется большой взрывчатостью на фоне глубокого торможения, как одновременного, так и последующего.

При психических эквивалентах нет полной потери сознания, а оно является лишь в различных степенях измененным. Однако патологическая инертность раздражительного процесса выступает здесь очень ярко, о чем свидетельствуют повторяющиеся с фотографической точностью в каждом сумеречном состоянии или ином психическом эквиваленте галлюцинаторные проявления (слуховые, зрительные, обонятельные), бредовые идеи и стереотипные формы поведения. Та же патологическая инертность раздражительного процесса выражается и в стойких постоянных проявлениях эпилепсии: в эпилептическом характере и эпилептическом концентрическом слабоумии.

Однообразие аффективных разрядов эпилептиков, их злопамятность, сосредоточенность внимания на определенных представлениях и прилипчивость к ним, склонность к персеверациям, медленность мышления — все это свидетельствует о том, что патологическая инертность раздражительного процесса свойственна больным эпилепсией не только в момент наступления припадков или психических эквивалентов, но и в светлые промежутки. Именно патологическая инертность раздражительного процесса и неспособность к целенаправленной иррадиации этого процесса вследствие имеющегося торможения не позволяют больным эпилепсией, даже обладающим исключительно большим интеллектом, отойти от рутины, которую поддерживает инертность раздражительного процесса.

И. П. Павлов неоднократно подчеркивал, что торможение головного мозга часто носит, во-первых, запредельный, а во-вторых, охранительный характер. Именно с этих позиций нужно рассматривать торможение, которое возникает при эпилепсии.

Аминотоксикоз может явиться тем сверхсильным раздражителем, который вызывает возникновение торможения, носящего и запредельный и охранительный характер. Охранительная роль торможения не только предотвращает гибель нервных клеток, но по закону положительной индукции мобилизует вегетативные центры подкорки, вызывая такие биохимические изменения, которые нейтрализуют аминотоксикоз.

Наиболее эффективной мерой борьбы с отравлением азотистыми продуктами является именно большой эпилептический припадок. Это видно, например, из того, что, как было замечено еще старыми психиатрами, наступающий во время сумеречного состояния большой эпилептический припадок купирует это состояние.

Патологическая анатомия. Нервные клетки коры головного мозга в наибольшей степени страдают в поверхностных слоях. Особенно резко страдают нервные элементы аммонова рога. Ганглиозные клетки при этом имеют признаки различных степеней дегенерации вплоть до полной их гибели. Нужно считать, что локализация процесса связана с определенной функционально-анатомической системой, слабость и неустойчивость которой определяется неблагоприятными наследственными влияниями.

При эпилепсии страдают участки коры, которые по самым последним исследованиям (Н. А. Рожанский) надо рассматривать как филогенетически наиболее рано образовавшиеся. Эта «древняя» и «старая» кора имеется и у животных, стоящих много ниже на эволюционной лестнице. Очень интересно то обстоятельство, что эпилептические припадки наблюдаются не только у человека, но и у различных животных (собаки, лошади, свиньи и др.). Надо думать, что именно с неполноценностью функционально-анатомической структуры и рождаются заболевающие эпилепсией люди. Неполноценность коры подтверждается иногда наличием в ней эмбриональных клеток Кахала (рис. 33), которых обычно в норме в мозгу человека не наблюдается. При эпилепсии глия разрастается с очень большой силой.

Резко увеличивается количество астроцитов и имеет место гиперплазия волокнистой глии. Особенно разрастается краевая глия, образующая в некоторых местах узлы, срастающиеся с мягкой мозговой оболочкой. Краевой глиоз носит название глиоза Шаслена по имени описавшего его автора.

Стенки мелких и крупных сосудов мозгового вещества и мягкой оболочки обычно бывают утолщены и гиалинизированы. В стенках сосудов имеются нарушения четкости в структуре ретикулярных волокон, их разволокнение. Утолщение стенок ведет

к сужению просвета сосудов и их деформации. Вокруг сосудов наблюдается приваскулярный глиоз. Пролиферация астроцитов часто отмечается вокруг крупных сосудов, особенно с утолщенными стенками.

При вскрытии больных, умерших во время эпилептического припадка, и главным образом при status epilepticus обнаруживаются острое набухание головного мозга, гиперемия его, мелкие кровоизлияния в нем и в мягкой мозговой оболочке. Все патологоанатомические изменения в головном мозгу больных эпилепсией четко свидетельствуют о том, что в основе болезни лежит интоксикация головного мозга.

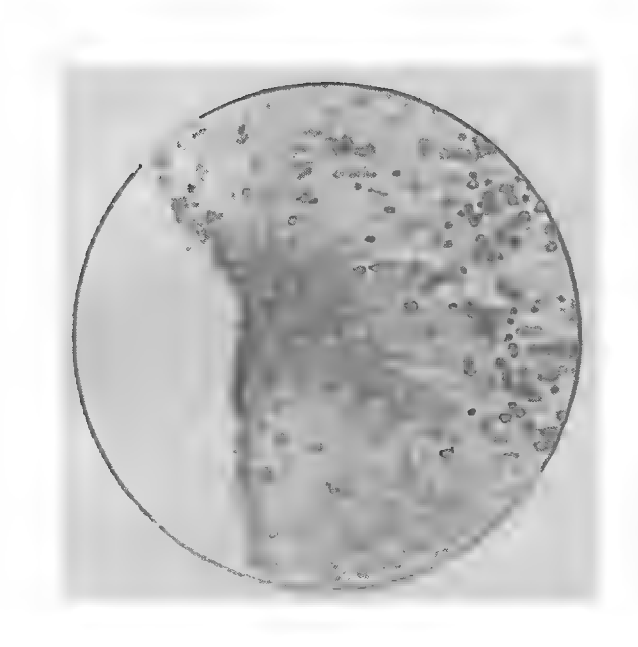


Рис. 33. Клетки Кохала на поверхности зернистого слоя коры при эпилепсии.

Дифференциальный диагноз. Распознавание заболевания представляет особенно большие затруднения в тех случаях, когда то или иное мозговое заболевание сопровождается возникновением судорожных припадков, носящих эпилептический характер. Хронический алкоголизм может сопровождаться эпилептиформными припадками, которые наступают обычно в период особенно большого употребления алкоголя или в момент появившейся абстиненции и исчезают в связи с прекращением потребления алкоголя.

Сифилис мозга и, в частности, сифилитический психоз может характеризоваться как судорожными припадками эпилептического характера, так и состояниями, напоминающими психические эквиваленты. Однако неврологические органические симптомы, положительные для сифилиса реакции в крови и спинномозговой жидкости облегчают распознавание, точно

так же как и анамнестические данные, указывающие на заражение сифилисом.

В некоторых случаях необходимо проводить дифференциальный диагноз с прогрессивным параличом, который нередко выражается отдельными эпилептиформными припадками и паралитическими состояниями (status paralyticus), очень похожими на status epilepticus. Возникновение болезни преимущественно в позднем возрасте, неврологические признаки, ослабление всех форм психической деятельности при резко положительных и специфических для прогрессивного паралича реакциях в крови и спинномозговой жидкости облегчают правильную постановку диагноза.

Как открытые, так и закрытые травмы головного мозга могут сопровождаться эпилептиформными припадками. Присущие травмам головного мозга особенности психопатологической симптоматики в виде чувственной лабильности, ослабления памяти и внимания, астении и вегетативной неустойчивости, помимо анамнестических данных, способствуют правильной диагностике. Следует также иметь в виду, что при последствиях закрытой травмы головного мозга эпилептиформный судорожный приступ нередко сопровождается истерическими проявлениями.

Учитывая значение сосудистых нарушений в происхождении эпилептического припадка и его эквивалента, особенно большое значение приобретает отграничение эпилепсии от гипертонического и реже от атеросклеротического психоза. Эти психозы возникают, как правило, в гораздо более позднем возрасте, и основной симптом их — повышение кровяного давления — выступает как ведущий, при эпилепсии же отсутствуют соматические симптомы, присущие данным заболеваниям.

Иногда трудно отграничить от эпилепсии некоторые очаговые органические поражения головного мозга: опухоли различной локализации, цистицеркоз головного мозга и гнездные энцефалиты различной этиологии. В таких случаях, помимо эпилептиформных припадков, чаще всего носящих характер не генерализованных, а частичных (джексоновского и кожевниковского типов), выступают и другие неврологические симптомы очагового органического поражения головного мозга.

Следует дифференцировать эпилепсию от некоторых органических заболеваний головного мозга, сопровождаемых *нарколептическим* синдромом, выражающимся внезапным наступлением кратковременного сна. Сходство его с эпилепсией заключается в периодичности, внезапности наступления и окончания, а также в кратковременности. В отличие от эпилепсии этот синдром характеризуется иногда, помимо глубокого сна, явлениями так называемой катаплексии, выражающейся в потере мышечного тонуса, связанного нередко с аффективными переживаниями. Нарколептический синдром чаще всего наблюдается при некоторых энцефалитах и последствиях травм головного мозга и со-

провождается другими свойственными этим заболеваниям симптомами.

Очень важно уметь отграничить эпилепсию от истерии. Истерия, так же как эпилепсия, может выражаться судорожными припадками и сумеречными состояниями, которые напоминают эпилептические. Истерический судорожный припадок всегда возникает под влиянием той или иной ситуации, которая находит отражение в наступлении припадка и его содержании. Иначе говоря, истерический припадок бывает всегда психогенно обусловленным. Он никогда не сопровождается полной потерей сознания, отмечается лишь некоторое его сужение. Этот припадок значительно продолжительнее эпилептического, носит театральный характер, и больной, как на сцене, отображает волнующую его ситуацию. Судорожные проявления не носят присущих эпилепсии закономерностей в смене тонической фазы клонической, а также не сопровождаются последующим сном, они имеют характер произвольных движений с принятием определенных поз и выполнением определенных стереотипных действий. Сумеречные состояния больных истерией также не характеризуются столь глубоким затемнением сознания и выражаются театральным изображением тех желаний и опасений, которые составляют содержание переживаний больных.

Л е ч е н и е должно быть направлено на уравновешивание раздражительного процесса с тормозным. Поэтому целесообразно при лечении эпилепсии применять соединения бромистых солей в следующей прописи:

Rp.: Natrii bromati
Calcii bromati
Kalii bromati aa 4,0
Aq. destillatae 200,0
M. D. S. По 1 столовой ложке 3—4 раза в день

В. М. Бехтерев рекомендовал вместе с бромистыми солями вводить сердечные средства. Он предложил следующую пропись, вошедшую в практику лечения эпилепсии под названием микстуры Бехтерева:

Rp.: Inf. Adonis vernalis 6,0—200,0
Natrii bromati 8,0
Codeini puri 0,1
M. D. S. По 1 столовой ложке 3 раза в день

Кодеин здесь применяется для исключения раздражающего действия горицвета на кишечник. Благоприятная роль горицвета на эпилепсию определяется не только тем, что он влияет на усиление сердечной деятельности, тормозимой солями брома, но и тем, что он способствует диурезу, при котором удаляются из организма ядовитые продукты обмена веществ.

Исключительно большое значение в терапии эпилепсии приобрело применение люминала, который назначается в порошках или в таблетках в дозах 0,03, 0,05, и 0,1. Изучая действие этого

наиболее эффективного средства при лечении эпилепсии, советские психиатры предложили сочетать люминал с кофеином (А. А. Перельман). Кофеин целесообразно сочетать с люминалом не только потому, что он увеличивает диурез и является сосудорасширяющим средством, но и потому, что он регулирует раздражительный процесс, дезорганизованный при эпилепсии. Люминал с кофеином (кофеминал) следует принимать в возрастающих дозах. Вначале назначают небольшие дозы:

Rp.: Luminali 0,03
Coffeini natrio-benzoici 0,015
Sacchari albi 0,1
M. f. p. D. t. d. N. 12
S. По 1 порошку 3 раза в день

Такое лечение следует провести в течение месяца. Если действие его окажется эффективным и эпилептические припадки прекратятся, то лечение можно продолжить на 6—8 месяцев и лишь после этого срока постепенно отменить, назначив сначала ту же дозировку на один месяц 2 раза в день, на последующий месяц 1 раз в день. Следующий месяц при отсутствии припадка порошок в той же дозе дается 1 раз на ночь через день, а затем лечение вовсе прекращается.

Если назначенная в начале курса лечения доза оказалась в течение первого месяца неэффективной, то ее надо увеличить:

Rp.: Luminali 0,05
Coffeini natrio-benzoici 0,025
Sacchari albi 0,1
M. f. p. D. t. d. N. 12
S. По 1 порошку 3 раза в день

По тому же принципу нужно постепенно повышать количество люминала с кофеином до тех пор, пока не будет найдена доза, ликвидирующая наступление эпилептических припадков. Однако не следует превышать дозу люминала в 0,1 и кофеина 0,05. Если это лечение оказывается неэффективным, надо сочетать его с назначением приема внутрь атропина:

Rp.: Atropini sulfurici 0,03
Aq. destillatae 25,0
D. S. От 1 до 10 капель 2 раза в день

Применять атропин следует в повышающихся дозах по приведенной ниже схеме (см. стр. 333).

С 21-го дня нужно в течение месяца принимать атропин в этой дозировке, т. е. по 10 капель 2 раза в день. В результате такого лечения эпилептические припадки во многих случаях полностью прекращаются. Если же припадки не прекратились, то через месяц после приема атропина в этих дозах дальнейшее увеличение по такой же схеме может быть продолжено до 12—15 капель 2 раза в день. Следует, однако, ориентироваться на то, что иногда

больные жалуются на сухость во рту, имеется также расширение зрачков. Такое лечение атропином можно проводить в течение

Дни	Количество капель за завтраком	Количество капель за ужином
1	1	0
2	1	1
3	2	1
4	2	2
5	3	2
6	3	3
7	4	3
8	4	4
9	5	4
10	5	5
11	6	5
12	6	6
13	7	6
14	7	7
15	8	7
16	8	8
17	9	8
18	9	9
19	10	9
20	10	10

ряда месяцев. Если оно оказывается неэффективным, то надо не обрывать лечение, а по той же схеме, но в нисходящем порядке снизить дозы.

Помимо перечисленных средств, для лечения эпилепсии может применяться и бура, обладающая дегидратационным свойством; она назначается по следующей прописи:

Rp.: Natrii biborici 0,5
D. t. d. N. 12
S. По 1 порошку 2—3 раза в день

Для лечения больших припадков применяется также дифенин (дилантин) 3 раза в день в дозах по 0,1 в течение 30—60 дней. Лечение дифенином рекомендуется проводить в условиях стационара, ввиду того что он может дать осложнение (диплопия, атаксия, дерматиты, гингивиты, тошнота или рвота и нарушения со стороны крови).

При наличии малых припадков или эквивалентов благоприятные результаты может дать триметин в следующей прописи:

Rp.: Trimetini 0,2
D. t. d. N. 12
S. По 1 порошку 3 раза в день за едой
в течение 4 недель

Необходимо учитывать возможность появления при лечении триметином осложнений (светобоязнь, кожные явления, изменения со стороны нервной системы, желудочно-кишечного тракта).

В последнее время М. Я. Серейский рекомендует применять троякого рода дозировки предложенной им смеси, которые следует варьировать в зависимости от тяжести заболевания и состояния больного. Больным эпилепсией с наличием редких больших судорожных припадков (1 в месяц и реже) следует давать:

Rp.: Luminali 0,05
Bromurali 0,2
Papaverini hydrochlorici 0,03
Coffeini natrio-benzoici 0,015
Calcii gluconici 2,0
M. f. p. D. t. d. N. 12
S. По 1 порошку 2 раза в день

Другой группе больных с наличием больших судорожных припадков несколько раз в месяц, припадков типа petit mal и психических эквивалентов рекомендуется иная дозировка:

Rp.: Luminali 0,07
Bromurali 0,3
Paraverini hydrochlorici 0,03
Coffeini natrio-benzoici 0,015
Calcii Gluconici 2,0
M. f. p. D. t. d. N. 12
S. По 1 порошку 2 раза в день

Наиболее тяжело больным с наличием частых больших и малых припадков, протекающих иногда сериями, с частыми психическими эквивалентами и быстрым нарастанием эпилептического слабоумия рекомендуется третья дозировка:

Rp.: Luminali 0,1—0,15 (в исключительных случаях 0,2)
Bromurali 0,3
Paraverini hydrochlorici 0,04
Coffeini natrio-benzoici 0,02
Calcii gluconici 2,0
M. f. p. D. t. d. N. 12
S. По 1 порошку 2 раза в день

Если в процессе лечения большие судорожные припадки становятся реже, а учащаются малые припадки или психические эквиваленты, в смесь следует включить буру 0,3 или триметин 0,1. Лечение смесью проводится с добавлением витаминов B_1 и D.

Лечение во всех случаях необходимо начинать с первой дозировки 2 раза в сутки. Если эффекта не получается, то через несколько дней смесь дается 3 раза в сутки. При отсутствии эффекта и в этом случае следует переходить к тем дозировкам, которые соответствуют характеристике больного по группам. Дача смеси по второй и третьей дозировкам проводится также 2—3 раза в день. В течение первого месяца число приемов в сутки следует определять индивидуально. Лечение смесью проводится в условиях усиленной жировой диеты с малым количеством соли, при соблюдении правильного режима сна и труда; следует избегать перегрева на солнце.

Хорошим дезаминирующим средством при эпилепсии является глютаминовая кислота. Применяется она внутрь по следующей прописи:

Rp.: Acidi glutaminici 10,0
Sol. fructo-glucosae 40% 200,0
M. D. S. По 1 столовой ложке 2—3 раза
в день в течение 2 месяцев

Можно также применять это средство в виде внутривенных вливаний по прописи:

Rp.: Acidi glutaminici 2,0
Sol. fructo-glucosae 40% 200,0
Sterilisetur
D. S. По 10 мл внутривенно

При эпилепсии с преимущественно малыми припадками и эквивалентами А. Л. Андреев рекомендует сочетать глютаминовую кислоту с малыми дозами противосудорожных препаратов: люминал 0,05 со стрихнином 0,0005 или люминал 0,05 со стрихнином 0,0005 и триметином 0,1.

При лечении эпилепсии применяется также методика Е. И. Кармановой. Ею были предложены таблетки № 1 и 2 по следующей прописи (таблетки № 1):

Rp.: Codeini puri 0,3
Strychnini nitrici 0,03
Camphorae tritae 0,5
Luminali 3,0
Natrii bromati 4,0
Calcii glycerophosphati 12,0
Pulv. valerianae q. s. *ut. f. tabul.* N. 30
D. S. По 1 таблетке от 1 до
3 раз в день

Таблетки № 2 отличаются от предыдущих тем, что люминал выписывается в количестве 1,5. Таблетки принимаются одновременно с лекарственной смесью по следующей прописи:

Rp.: Codeini puri 0,2
Natrii bromati 8,0
Calcii chlorati 10,0
Adonileni 5,0 (или Tincturae strophanti 5,0)
Aq. destillatae 200,0
D. S. По 1 столовой ложке (запивать каждый
прием таблетки)

При частых припадках (4 и больше в месяц) принимаются таблетки № 1 по одной 3 раза в день в течение 2—3 месяцев. При уменьшении припадков постепенно в течение 2—3 месяцев уменьшается число приемов таблеток. Если частота припадков 2—3 в месяц, таблетки и микстуру дают 2 раза в день в течение 1½—2 месяцев, затем количество приемов постепенно уменьшается.

После окончания этого курса лечения назначаются люминал и микстура 1—2 раза в день. Такое лечение уменьшает количество судорожных припадков или совсем прекращает их во время

приема таблеток, не влияя на малые припадки и психические эквиваленты. Прекращение приема таблеток влечет за собой возобновление судорожных припадков. В связи с тем, что лечение может вызвать ряд тяжелых осложнений, применять его следует лишь с крайней осторожностью и у ограниченного числа больных.

При эпилепсии очень важно соблюдать диету. В некоторых случаях целесообразно ограничить употребление мяса и рекомендовать молочно-растительную пищу. Следует по возможности ограничить количество принимаемой жидкости. Безусловно, нужно запретить все соленое (селедку, ветчину и пр.). Вообще прием поваренной соли надо также ограничить. Необходимо запретить употребление алкогольных напитков.

Специальных лечебных мероприятий требует status epilepticus, при наступлении которого больного необходимо поместить в больницу. В больнице после очистительной следует сделать лечебную клизму, введя 50 мл раствора хлоралгидрата по следующей прописи:

Rp.: Sol. Chlorali hydrati 6,0—200,0
Mucilago Amyli tritici 30,0
M. D. S. Для клизмы

Если хлоралгидрат не окажет действия, необходимо сделать спинномозговую пункцию и выпустить до 20 мл спинномозговой жидкости. Пункцию надо делать осторожно в промежутке между припадками, чтобы не сломать иглу во время судорог. В некоторых случаях можно сделать и венопункцию, выпустив из локтевой вены до 100 мл крови; показана также подкожная инъекция 1 мл 1% солянокислого морфина.

Экспертиза. Страдающие эпилепсией даже с редкими припадками должны быть признаны негодными к военной службе.

При наличии частых припадков, эквивалентов и слабоумия больной эпилепсией должен быть переведен на II группу инвалидности, а в отдельных случаях — на I группу. Если припадки редкие, психических эквивалентов и слабоумия нет, то больного переводят на III группу инвалидности с профпутевкой, в которой необходимо указать, что больному запрещается работать на транспорте, у воды, на высоте и около движущихся механизмов.

Во время различных психических эквивалентов и особенно сумеречных состояний больной эпилепсией может представлять большую общественную опасность. Он проявляет разрушительные и агрессивные действия, в частности может совершить жестокое убийство. В таких случаях его следует признать невменяемым и обязательно поместить в больницу на принудительное лечение. Здесь он должен находиться продолжительное время, так как сумеречные состояния, повторяясь, являются по своим психопатологическим проявлениям точным воспроизведением предыдущих. Поэтому, выразившись общественно опасными действиями в одном сумеречном состоянии, болезнь может точно в таких же фор-

мах проявиться и в последующих эквивалентах. Вне психических эквивалентов больной эпилепсией признается вменяемым. Исключение представляют лишь больные эпилепсией, обнаруживающие слабоумие.

Больная Д-на, 23 лет, домохозяйка. Происходит из крестьянской семьи. Мать больной страдала эпилептическими припадками. Отец был алкоголик, пил запоем, во время опьянения возбуждался, бил детей, жену. Больная с детских лет отличалась неуравновешенным, злобным характером. В период полового созревания стали отмечаться колебания настроения — то она хорошо работала, была весела, то отказывалась от работы, дерзила, все бросала и убегала из дома. С 16 лет появились судорожные припадки.

В настоящее время наблюдаются большие припадки с возбуждением, возникающим за день до наступления припадка. В этом состоянии больная врывается в кабинет врача, кричит, совершает не присущие ей поступки: пачкает лицо, одежду, умывается мочой и т. п. Припадки бывают серией ежедневно, иногда 2 раза в день в течение 7—10 дней, затем наступает сумеречное состояние, сменяющееся светлыми промежутками до 2—3 недель. В период, предшествующий припадкам, а затем в сумеречном состоянии после припадков наблюдаются яркие галлюцинации. Она рассказывает, что к ней приходит красивый, высокий монах, который говорит с ней, ложится в постель. Она совершает с ним половой акт. Галлюцинации наступают обычно вечером в одно и то же время.

В светлые промежутки спокойна, эгоцентрична, вязка, назойлива, льстива, а иногда груба. Любит лечиться, высказывает массу соматических жалоб. Интеллект снижен.

Диагноз: эпилептический психоз.

Больная К-ва, 20 лет, работница завода. В семейном анамнезе дядя по линии отца страдал эпилептическими припадками. Сестра больной страдает снохождением. Отец злоупотреблял алкоголем. У больной в 15-летнем возрасте впервые развилось психическое расстройство. Внезапно возникло возбуждение с переживанием страха и выкрикиваниями «тошно» в течение нескольких часов с последующим сном и амнезией случившегося. Через 3 месяца вновь развилось психотическое состояние, испытывала страх, тревогу, заявила, что учительница ее колдунья, отец предатель. Не спала, боялась есть рыбу, говорила: «Это животное». Такое состояние продолжалось $1^1/_2$ недели. Затем наступил сон. Проснувшись, больная смутно вспоминала весь прошедший период. С этого времени психические эквиваленты повторялись.

На протяжении 4 лет больную 6 раз помещали в психиатрические больницы. В промежутках между приступами практически здорова, работала. Обыкновенно психический эквивалент начинался внезапно, изменялось настроение, которое становилось угнетенным, затем наступало возбуждение. Сознание при этом помрачено, появляются устрашающие галлюцинаторные переживания. Контакту недоступна, стремится куда-то. Если ее удерживают, ругается и дерется. Речь совершенно бессвязная, выкрикивает отдельные слова: «Рахиль, фабрика, Нерон, Цицерон». Бьется о стену, кровать головой и ногами, падает на пол. Цинична, эротична. Об этих периодах больная рассказывает, что она перевоплощается в дочь Нерона с унаследованием от него всех отрицательных качеств, появлялся бюст Гомера, видела одни человеческие пальцы, у людей отделялись головы от туловища. В психическом состоянии вне эквивалентов отмечается медлительность, обстоятельность мышления. Настроение колеблющееся, часто угнетенное. Вяла, сонлива, в беседе с врачом ласкова, приветлива.

Диагноз: эпилептический психоз.

ГЛАВА XXI

ПСИХОПАТИИ

Психопатии не являются заболеваниями в настоящем смысле слова. В них проявляются стойкие патологические черты, присущие темпераменту и характеру. Чаще всего психопата отличают не какие-нибудь нарушения в его интеллекте, который иногда может быть даже очень высоким, а патологические изменения его чувств и поведения. Это вносит дисгармонию во всю деятельность психопата, который, часто осознавая свои недостатки, тяжело переживает их. Постоянно вступая в конфликты с окружающими людьми, он восстанавливает их против себя.

Психопатии могут выражаться различными клиническими проявлениями. Поэтому предлагались разные классификации их форм. Ни одна из этих классификаций не приобрела всеобщего признания. До настоящего времени вопрос о классификации психопатий нельзя считать решенным. В павловском учении о типах нервной системы находится ключ к разрешению данного вопроса. Ряд советских исследователей работает в этом направлении. Несомненно, что выработка методов установления принадлежности человека к тому или иному типу нервной системы разрешит и проблему классификации психопатий. Пока мы имеем лишь некоторые схемы для изучения анамнеза, которые все же позволяют ориентировочно отнести каждого человека к определенному типу нервной системы.

Данные исследований, с одной стороны, и клинические наблюдения — с другой, позволяют в настоящее время рассматривать различные формы психопатий как некоторые патологические варианты типов нервной системы. О существовании таких патологических («инвалидных») вариантов типов нервной системы говорил И. П. Павлов. Это позволяет считать, что патофизиологической основой различных форм психопатий являются возникшие при неблагоприятных условиях развития стойкие нарушения в соотношении основных свойств высшей нервной деятельности и во взаимодействии второй и первой сигнальных систем, коры и подкорки (А. Г. Иванов-Смоленский). Эти патологические варианты типов нервной системы встречаются не среди сильных

уравновешенных типов, а среди вариантов слабого типа и сильного неуравновешенного.

Следует отметить, что известный русский психолог А. Ф. Лазурский, выделяя три «уровня» личности, говорил, что каждый из них характеризуется наличием извращенного варианта, который, по его описанию, имеет свойства, присущие психопатиям. Все это позволяет считать психопатом — психопатической личностью человека, обнаруживающего черты того или иного патологического варианта одного из типов нервной системы. Эти патологические варианты типов нервной системы нельзя отождествлять ни с характером, ни с темпераментом; они слагаются из некоторых основных свойств и темперамента и характера.

Учение о психопатиях в отечественной литературе нашло свое выражение в работах И. М. Балинского, С. С. Корсакова, А. Ф. Лазурского, В. М. Бехтерева, П. Б. Ганнушкина, П. А. Останкова, М. П. Кутанина и многих других авторов. Благодаря этим работам советская психиатрическая наука имеет солидные предпосылки для создания новых принципов классификации психопатий, почерпнутых из положений учения И. П. Павлова о типах нервной системы.

Все формы психопатий следует делить на две группы, а именно: на психопатии, являющиеся патологическими вариантами сильного неуравновешенного типа нервной системы, и психопатии, являющиеся патологическими вариантами слабого типа. При выделении того или иного патологического варианта надо ориентироваться прежде всего на подвижность нервных процессов, учитывая вместе с тем преобладание каждой из трех инстанций высшей нервной деятельности.

П а р а н о и ч е с к а я форма является первым патологическим вариантом с и л ь н о г о, но н е у р а в н о в е ш е н н о г о т и п а, при котором имеет место утрированное преобладание второй сигнальной системы с наклонностью этого типа к повышенной инертности.

Преобладание второй сигнальной системы у этих психопатических личностей видно из того, что они склонны к абстрактному мышлению, к резонерству, имеют сильно развитое воображение. Они систематичны, недоверчивы, подозрительны, эгоцентричны, сексуально холодные и вообще имеют слабые инстинкты, склонны к сутяжничеству и склокам, не интересуются материальными благами, часто бывают спорщиками. Склонны к образованию доминирующих идей, которые, как говорил П. Б. Ганнушкин, заполняют психику и оказывают влияние на все поведение. Эти психопаты крайне упорно отстаивают свои мысли, они борцы за свою идею. Односторонность личности приводит их по отношению к окружающему обществу к некоторому отчуждению, а отсюда и возникает враждебность к окружающим, недоверчивость и подозрительность. Эти психопаты злопамятны, вместе с тем они отличаются очень сильным волевым напряжением, они упрямы, настойчивы. Систематичность, аккуратность и педантизм составляют

основу их деятельности. Своей идее, своей цели они посвящают всю жизнь. Эти психопаты обнаруживают очень большую работоспособность, инициативность, стремление руководить. Всякие возражения могут вызывать у них аффективные срывы. Дисциплинированность проявляется лишь при согласии с их идеями, в противном случае они обнаруживают крайнюю раздражительность. Проявляя неуживчивость и в силу этого необходимость к переменам места работы, крайне тяжело переживают эти перемены, имея склонность к сохранению сложившихся форм деятельности. Они не обнаруживают интереса к искусству и художественной литературе, предпочитая во всем абстрактное, отвлеченное мышление.

Все перечисленные признаки, характеризующие психопата параноического типа, отчетливо свидетельствуют о том, что он представляет такой вариант сильного типа нервной системы, в котором ясно выражены черты неуравновешенности (преобладание раздражительного процесса над тормозным), а также инертность нервных процессов. Характерным свойством этих психопатов является то, что все окружающее для них имеет значение лишь постольку, поскольку оно может быть полезно их идеям или возвеличению собственной личности. Мимо всего остального, как незаслуживающего их внимания, они проходят с полным безразличием. Они очень часто становятся фанатиками и, защищая свою идею, идут напролом, не считаясь с тем, что могут повредить себе и своим близким.

К числу психопатов этой формы относятся и та́к называемые сутяги, или кверулянты. Они обнаруживают тенденцию бороться «за правду», «за справедливость», постоянно находятся в конфликте с людьми, которые будто бы нанесли им всякие обиды, причинили вред. Они подают жалобы, бесконечно судятся, переходя от одной инстанции к другой, придираясь ко всяким формальным юридическим зацепкам, пишут при этом очень длинные заявления. Каждый отказ еще больше побуждает их к новым жалобам.

Сюда же относятся и патологические ревнивцы, которые ищут повода обвинить жену, интерпретируя всякие малозначительные факты как доказательства ее неверности.

Все эти свойства параноических психопатов очень часто определяют не столько то, что они общественно опасны, сколько то, что они общественно беспокойны.

Гипертимно-циркулярная форма характеризуется чертами, которые позволяют отнести ее представителей к варианту сильного неуравновешенного типа, когда выступает ярко выраженная подвижность нервных процессов. В противоположность предыдущей форме эти психопаты характеризуются не только подвижностью нервных процессов, но и явным преобладанием работы первой сигнальной системы над второй. Чувства их преобладают над рассудочной деятельностью. Это — пессимисты, оптимисты или лица, склонные к постоянным колебаниям настроения.

Мышление их конкретно и образно, нередко они имеют способности к различным искусствам. Вместе с тем они неспособны к методическому анализу и синтезу, не любят длительно рассуждать, поверхностны, тщеславны, вспыльчивы. Нередко бывают энергичны, практичны, обходительны, склонны к сексуальным и алкогольным эксцессам, непостоянны в своих привязанностях и увлечениях. Иногда они могут импонировать окружающим своими способностями в какой-то области, художественной одаренностью, быстротой мысли и тем, что они легко вступают в контакт с окружающими людьми, порой чаруя их своим альтруизмом, интересом ко всему окружающему, ценными и меткими суждениями. Все это, однако, крайне непостоянно, поверхностно. В этих людях очень быстро разочаровываются. У них легко возникают аффекты, чем они восстанавливают против себя окружающих.

Другие психопаты этой группы склонны к подавленному настроению, не чувствуют радости жизни, у них часто возникают мысли о бесцельности существования. Нередко эти психопаты приучаются к различным наркотикам, чаще всего к алкоголю, и становятся хроническими алкоголиками. У некоторых из них появляются ипохондрические установки. Они жалуются на усталость, разбитость, нарушения деятельности сердца, желудка, кишечника. Эти психопаты нередко отмечают резкие колебания в настроении, что объясняется теми или иными обстоятельствами жизни, а иногда сами пациенты не могут объяснить причины колебаний настроения.

Гипертимно-эксплозивная форма развивается также на фоне сильного и неуравновешенного типа. При этом варианте отчетливо выступает склонность к инертности раздражительного процесса. Однако в отличие от параноических психопатов вместо преобладания второй сигнальной системы здесь явно преобладает первая. Эти люди склонны к конкретному и образному мышлению, причем последнее бывает обычно замедленным. Они педантичны, часто эротичны, страстны, злопамятны, злобны до жестокости, упрямы, нередко ревнивы, мелочны, придирчивы. Склонны к аффектам, причем в аффекте, достигающем нередко степени патологического, они совершают разрушительные действия. Им также свойственна склонность к расстройствам настроения, которые выражаются появлением тоски, настолько тяжелой, что в это время они могут покончить самоубийством. Вообще следует подчеркнуть, что у этих психопатов все чувственные переживания носят ярко утрированный характер. Они не терпят никаких противоречий, обнаруживая склонность к деспотизму. Особенно трудно с ними в семье. Их интересы обычно бывают узкими, ограниченными, односторонними. Нередко они злоупотребляют алкоголем, к которому обнаруживают непереносливость, в частности проявляемую наступлением патологического опьянения.

Извращенная (перверзная) форма является также вариантом сильного и неуравновешенного типа. Говоря об этой

форме психопатии, следует подчеркнуть тенденцию ее представителей к удовлетворению своих инстинктивных влечений. В этих случаях значительно преобладает деятельность подкорки. Помимо того, что учение И. П. Павлова о трех инстанциях высшей нервной деятельности дает право теоретически допускать возможность преобладания подкорки, следует отметить что и А. Ф. Лазурский определенное значение придавал «низшему уровню», при котором нередко приходится наблюдать преобладание чувственных органических потребностей над высшими идейными интересами.

А. Ф. Лазурский указывал, что чувственные личности, принадлежащие к низшему уровню, характеризуются тем, что главный интерес их жизни сосредоточивается на удовлетворении некоторых чисто органических влечений и потребностей, главным образом желудочных и половых. Инстинкт при этом проявляется во всей своей первобытной наготе, в виде обжорства и грубого разврата. Говоря об извращенных типах низшего уровня, А. Ф. Лазурский подчеркивал, что все эти свойства являются результатом не каких-то наследственных влияний, а воспитания и влияния окружающей среды. Эти взгляды вполне созвучны современным представлениям советских психиатров о развитии психопатии и соответствуют их установкам, опровергающим ломброзианские и неоломброзианские представления о врожденном преступнике. Роль воспитания и других влияний внешней среды в одних случаях может подавить преобладание инстинктивных влечений и направить деятельность человека на высокие социальные цели, а в других, наоборот, способствовать развитию эгоистического удовлетворения пищевых и половых потребностей.

Перверзная психопатия характеризуется следующими свойствами. Представители ее живут практическими интересами, более высшие им чужды. Они лживы и аморальны, без чувства жалости, безразлично холодны к страданиям других людей, эгоистичны, бессердечны и жестоки. У них отсутствуют высшие социальные чувства. Они грубы, не испытывают чувства стыда. В достижении своих целей не считаются со средствами; ради удовлетворения полового и пищевого инстинктов пренебрегают правилами общественных норм поведения; эротичны, склонны к половым извращениям.

Наибольшее значение среди различных видов половых извращений имеет г о м о с е к с у а л и з м, т. е. половое влечение, направленное к собственному полу. В некоторых случаях проявление гомосексуализма начинается с детства. Мальчик любит играть в куклы и другие игры, свойственные девочкам; девочки, наоборот, проявляют мальчишеские тенденции. Постепенно по мере развития ребенка и его роста эти наклонности принимают все более резко очерченные свойства. Девушка начинает носить мужское платье, предпочитает общество мужчин, у нее отмечаются размашистые грубые движения, голос становится более низким. Проти-

воположные свойства наблюдаются у мужчин. Мужчины любят одеваться в женское платье, любят общество девушек.

Характерно, что в дальнейшем все больше развиваются черты гомосексуализма. Весь уклад жизни гомосексуалистов изменяется. Мужчина, приходя домой, надевает женский костюм и в этом платье производит всю домашнюю женскую работу. Иногда эти психопаты даже женаты, потому что гомосексуалисты могут обнаруживать бисексуальность, т. е. иметь половые сношения с женщиной и одновременно проявлять гомосексуальные тенденции.

Нашим законодательством предусматривается специальная статья, карающая половые сношения мужчины с мужчиной (педерастию). Женский гомосексуализм проявляется в так называемой лесбийской любви. При гомосексуализме мы можем встречаться с рядом антиобщественных поступков, со сценами ревности, убийствами любовников и любовниц.

Помимо гомосексуализма, бывают и другие формы половых извращений. К ним прежде всего относится с а д и з м — половое извращение, при котором в момент совершения полового акта удовлетворение может наступить лишь при причинении боли партнеру. Садистом чаще является мужчина. В некоторых случаях садизм может проявляться чудовищно жестокими действиями.

Один садист подкарауливал молодых девушек лет 17—19, накидывал на них заранее приготовленную петлю, душил и агонизирующую жертву насиловал. Он совершил 27 таких преступлений, носящих всегда одну и ту же форму.

Садизм может быть как физическим, так и психическим. Последний проявляется в том, что человек наносит своему партнеру или партнерше не физическую, а психическую боль.

Другой формой полового извращения является м а з о х и з м. Он заключается в том, что человек получает половое удовлетворение, если партнер или партнерша причиняет ему боль. Как и садизм, мазохизм может быть и физическим и психическим.

Среди других форм половых извращений нужно назвать ф е т и ш и з м, заключающийся в том, что половое возбуждение вызывается фетишем — половым символом в виде того или иного предмета, чаще всего одежды, принадлежащей противоположному полу. Половое удовлетворение получается во время мастурбационного акта с этим предметом.

П е д о ф и л и е й называется половое извращение, при котором половое влечение направлено на детей.

При г е р о н т о ф и л и и половое влечение направлено на старых женщин.

Среди извращений нужно упомянуть и о так называемой н е к р о ф и л и и, т. е. о половом влечении, направленном на трупы.

Э к с г и б и ц и о н и з м — извращение, при котором половое удовлетворение испытывается в момент обнажения своего полового органа перед противоположным полом

Половые извращения наблюдаются чаще всего при перверзной форме психопатии, почему они и описываются в настоящей главе. Следует иметь в виду, что они могут наблюдаться и у психопатов других форм, а также при некоторых психических заболеваниях (старческое слабоумие, атеросклеротический психоз, эпилепсия, прогрессивный паралич, шизофрения).

Вариантами слабого типа нервной системы являются другие четыре формы психопатии, которые определяются прежде всего различными степенями подвижности нервных процессов, а также преобладанием каждой из трех инстанций высшей нервной деятельности.

Психастеническая форма характеризуется явным патологическим преобладанием второй сигнальной системы над первой и вместе с тем тенденцией к инертности раздражительного и тормозного процессов. У этих психопатов отчетливо выступает склонность к рассудочной деятельности, к абстрактному мышлению. С попытками анализа, синтеза и обобщения они подходят ко всем встречающимся явлениям независимо от их значимости. Они неинициативны, ненастойчивы в достижении цели, пугливы, часто испытывают чувство собственной неполноценности, тревожно мнительны, медленно привыкают к новой обстановке, постоянно склонны к сомнениям, любят копаться в себе, неуверены, конфузливы, мягки, склонны к упрекам совести и к «повышенной самокритике», бедны юмором, болезненно относятся к грубостям окружающих, застенчивы, легко ущемляемы, испытывают страх перед новым, нерешительны, медлительны, крайне чувствительны (они, например, могут упасть в обморок при виде крови), пугливы, вздрагивают при всяком шуме. Настроение у них бывает преимущественно тревожно-подавленным. Очень тяжело переживают свои физические недостатки, стесняются их, полагая, что служат мишенью насмешек и иронии.

Следует отметить, что у этих психопатов легко возникают различные вегетативные нарушения, имеющие явно корковую обусловленность. Страх того или иного вегетативного проявления немедленно влечет его возникновение.

Парабулическая форма называется так потому, что она характеризуется главным образом неправильным рисунком поведения, которое отличается необычностью, вычурностью и известной, если так можно выразиться, карикатурностью, выражающейся нарушением и извращением форм волевых поступков. Эти психопаты принадлежат к слабому типу нервной системы, так как они малоинициативны, отступают перед всеми жизненными трудностями, плохо приспосабливаются. На фоне этой слабости выступает, в противоположность предыдущей форме, явное преобладание первой сигнальной системы над второй. Они очень впечатлительны, мечтательны и в их мечтательности выступает конкретность, образность мышления, чувства их явно преобладают над рассудочной деятельностью. Очень часто у них наблюдаются

склонности и способности к различным видам искусства. Находит свое выражение и явная тенденция к инертности раздражительного и тормозного процессов. Они медленно привыкают к новой обстановке, обнаруживают малую подвижность моторики и речевой артикуляции; любят природу, художественную литературу. У этих психопатов сильно развито воображение. Они склонны строить «воздушные замки». Их часто считают чудаками, оригиналами. При выраженной чувствительности они очень ранимы, сензитивны, мимозоподобны. Инстинкты у них развиты слабо. Эти лица угловаты, манерны, вычурны, медленно реагируют, бросается в глаза отсутствие естественности. Это проявляется и в различных поступках, и во внешности, и в манере одеваться. Речь их напыщена, патетична. Стремление к оригинальности, необычности определяет выбор профессии, которая должна быть «особенной», не такой как у других людей, отсюда происходят и всякого рода чудачества, которые так свойственны этим психопатам.

Истерическая форма психопатии, так же как и предыдущая, относится к слабому типу нервной системы с преобладанием первой сигнальной системы. Эта форма психопатии в отличие от предыдущей характеризуется значительной подвижностью нервных процессов. Но мы должны оговориться, что подвижность истерических психопатов имеет относительное значение.

В частности, при наступлении срыва высшей нервной деятельности может проявиться патологическая инертность в виде фиксирующихся невротических и психопатологических симптомов. Эти психопаты лживы, крайне восприимчивы, не систематичны, поверхностны. У них хорошо развито воображение. Они любопытны, капризны, легко меняют принципы, аффективно лабильны, склонны интересоваться искусством, неустойчивы в настроении, тщеславны, сентиментальны. При выраженном сексуальном воображении часто сексуально холодны, изменчивы, слезливы, легко теряют равновесие, кокетливы, хвастливы, неспособны к усидчивости, театральны. Любят перемены, непостоянны, подвижны, несдержаны, любят яркие цвета и краски. Манера держаться живая, проворная. Поступки их рассчитаны на эффект, на то, чтобы привлечь внимание к своей личности. Находчивы, легко, но не надолго приспосабливаются. Наклонность к преувеличениям и лживости определяется тем же. Для того чтобы показать, как они необыкновенны, рассказывают о себе всякие фантастические истории, изобилующие различными красочными деталями. Нередко с той же целью устраивают театральные попытки на самоубийство. Эти же мотивы приводят их к изображению всяких необыкновенных болезней с симуляцией высокой температуры, нанесением себе различных повреждений, которые выдаются за результаты будто бы имевших место трагических несчастных случаев. Необходимо отметить свойственную этим психопатам вегетативную неустойчивость.

Ипохондрическая форма является также вариантом слабого типа. Вследствие чрезмерно развитого инстинкта самосохранения преобладающей является забота о своем здоровье. Они крайне мнительны, ипохондричны, очень много внимания сосредоточивают на ощущениях со стороны тела и особенно внутренних органов, легко утомляемы. Работоспособность их низкая, нет настойчивости в достижении цели, пугливы, теряются в устрашающей сложной обстановке, невыносливы, аффективно лабильны, ищут поддержки у окружающих и поэтому часто обращаются к врачам. Трусливы, часто испытывают чувство неполноценности, боятся темноты, грозы, выступает чувство постоянного беспокойства. Нерешительны, неинициативны, не способны к усидчивой работе. Все время жалуются на различные соматические неполадки, на нарушения деятельности сердечно-сосудистой системы, сердцебиения, боли в области сердца, желудочные и кишечные расстройства. Они являются постоянными пациентами врачей всех специальностей, к которым приходят нередко с запиской, где перечислены все их «недуги». Наличие действительной болезни приводит их в ужас, и в таких случаях они уже ни о чем другом думать не могут. Очень легко подвергаются ятрогении. Неосторожное слово врача, данные лабораторных анализов могут вызвать резкое ухудшение состояния психопата и даже психотическую реакцию.

Изложенные здесь клинические проявления различных форм психопатий исходят из такой классификации и номенклатуры, в которой не находят отражения шизоидная, циклоидная и эпилептоидная формы. Советские психиатры отказались от выделения этих форм прежде всего потому, что основные понятия, вкладываемые в содержание их клиники, не соответствуют клиническим фактам.

Это, в частности, вытекает из того, что Кречмер делил психопатов на циклоидов и шизоидов, ориентируясь на то, что первым присуща общительность, а вторым — замкнутость. И. П. Павлов отверг этот критерий и, критикуя положение Кречмера, указал, что замкнутость может иметь место при различных типах нервной системы. Следовательно, ни замкнутость, ни общительность не могут возводиться в основной критерий разделения как нормальных типов нервной системы, так и их патологических вариантов — различных форм психопатий.

Помимо данных соображений, от этих номенклатурных обозначений следует отказаться и потому, что они порочны, так как Кречмер, Блейлер, Минковский и многие другие зарубежные авторы вложили в содержание этих терминов совершенно неприемлемые для нас положения. Речь идет прежде всего о том, что в учении этих авторов понятие шизоидности, циклоидности и эпилептоидности составляет как бы качественно и количественно предварительную ступень к развитию шизофрении, эпилепсии и маниакально-депрессивного психоза.

Павловское учение, безусловно, отвергает это положение, и, несмотря на внешнее будто бы имеющее место сходство, рассматривать указанные формы психопатий как ступень к развитию психозов нельзя. Это противоречит клиническим фактам и данным изучения анамнеза больных, страдающих этими психозами.

Не менее важным обстоятельством, заставляющим нас отказаться от предложенных терминов, является и то, что авторы зарубежных стран считают эти формы психопатий биологически обусловленными.

Статика и динамика различных форм психопатий были особенно тщательно изучены выдающимся советским психиатром П. Б. Ганнушкиным. Его исследования, как и исследования других советских авторов, показали, что проявления психопатии не есть что-то строго постоянное. Благоприятные для данного психопата условия внешней среды могут сделать психопатические свойства совсем незаметными. С другой стороны, неблагоприятные условия могут вызвать декомпенсацию у того же психопата. Все это показывает, что, учитывая особенность каждой формы психопатии, врач может очень много сделать для предупреждения декомпенсации.

Этиология и патогенез. Наследственные факторы могут создать известную неустойчивость и слабость нервной системы, иначе говоря, слабость или неуравновешенность основных нервных процессов, определяющих темперамент. Воспитание играет, однако, гораздо большую роль. Психопат не мог бы стать им, если бы воспитание и влияние внешней среды не создали бы определенных предпосылок к этому.

Дифференциальный диагноз должен сводиться к отграничению психопатии от неврозов и от начальных стадий некоторых психических заболеваний. Трудность его определяется тем, что психопаты в зависимости от формы психопатии могут давать невротические срывы, по своей картине соответствующие тем или иным неврозам. Следует при этом помнить, что неврозы являются временными нарушениями высшей нервной деятельности, а психопатии, независимо от того, дают ли они временную декомпенсацию или нет, характеризуются стойкостью нарушений, хотя и колеблющихся в зависимости от благоприятной или неблагоприятной внешней ситуации.

Лечение различных форм психопатий должно сводиться к рациональной психотерапии и созданию таких условий быта и труда, которые не способствуют усилению психопатических свойств и возникновению декомпенсации.

Экспертиза. Годность к военной службе психопатических личностей определяется выраженностью психопатических свойств. При отчетливых проявлениях этих свойств психопаты должны быть признаны негодными к военной службе в мирное время. В военное же время они за некоторым исключением могут быть признаны годными к нестроевой службе. Не следует переводить

психопатов на инвалидность. Нужно всегда помнить, что трудовой режим является одним из наиболее важных факторов, препятствующих декомпенсации психопатов. Лишь в отношении таких форм психопатии, как психастеническая, парабулическая и ипохондрическая, может в некоторых случаях стоять вопрос о переводе больных на III группу инвалидности с выдачей профпутевки.

Психопатические личности, как правило, должны признаваться вменяемыми в обычном состоянии в отношении совершаемых ими общественно опасных действий. Следует лишь учитывать, что при некоторых формах психопатий, как, например, при гипертимно-эксплозивной, особенно легко могут возникать исключительные состояния (патологический аффект, патологическое опьянение). В таких случаях экспертное заключение должно определяться наличием исключительного состояния и тогда эти лица признаются невменяемыми. При очень резкой выраженности параноической, психастенической, парабулической и ипохондрической форм психопатии может возникнуть вопрос о приравнивании этих психопатов к психически больным. В исключительно редких случаях они могут быть признаны невменяемыми и нуждающимися в принудительном лечении.

Больной Ф-в, 30 лет, студент. Отец был добродушный, малоприспособленный к жизни. Мать живая, веселая, общительная, с людьми легко уживалась. У больного до 12 лет наблюдалось ночное недержание мочи. Вторичные половые признаки с 14 лет, половая жизнь — с 16 лет, с этого же времени употребляет алкоголь. По характеру добрый, ласковый, общительный, товарищей имел много, все его любили. Был всегда весел и беспечен. Отмечались колебания настроения. В школе учился средне, так как мало уделял внимания приготовлению уроков. После самоубийства своего товарища хотел последовать его примеру. Окончив 10 классов, поступил в педагогический институт, через год его оставил, заявив, что институт ему не понравился, считал, что в нем мало получит знаний. В этот период тяжело переживал смерть отца, но быстро успокоился. Поступил в среднее техническое училище, откуда за недисциплинированность был уволен, и снова поступил в педагогический институт, где учился плохо. Не унывает при своих неудачах, мало беспокоится о будущем. Ведет легкомысленный образ жизни, мечтает стать поэтом. Пытается сочинять стихи.

Диагноз: психопатия, гипертимно-циркулярная форма.

Больной В., 34 лет, техник-строитель. Среди родственников психически больных нет. По характеру в раннем детстве был добрым, заботливым, считался примерным мальчиком, старался всем угодить. В школе был прилежным, дисциплинированным, аккуратным, особенно к одежде, тетрадям, книгам. Старался угодить учителям, которые его любили. На работе был пунктуален, все выполнял четко, по плану. С возрастом характер изменился; стал раздражительным, вспыльчивым, напряженным, грубым с близкими, аффектировался, бывал склонен к агрессии. Говорил, что «если кого возненавижу, то мстить буду до конца». Очень любил девушку, из-за вспыхнувшей ревности пытался задушить ее. Обычно после аффективных вспышек настроение улучшалось, становился услужлив, слащав.

Диагноз: психопатия, гипертимно-эксплозивная форма.

Больной П-г, 20 лет. Родился в обеспеченной семье, был единственным ребенком. Рос исключительно в женском обществе (мать, бабушка), общения с детьми не было из-за боязни инфекции. Гулял обычно с матерью или бабушкой и, избегая простуды, на улице разговаривал шепотом, прикрывая

рот ладонью. Все время проводил дома среди массы игрушек, книг. Самостоятельно вышел на улицу в 12 лет. В 1945 г. умерла мать и бабушка больного, отец уехал в длительную командировку. Мальчик остался на попечении тети. Некоторое время мальчик учился дома, и 13 лет поступил в школу. Учился отлично. проявлял прекрасные способности, но к школьной среде приспособиться не мог. От своих сверстников отличался странностями в поведении, манерой говорить, держался особняком, не мог ни с кем сблизиться. Среди школьников слыл чудаком. Его раздражали разговоры мальчиков, их шалости. «Школьный мир для меня чужд». Особенно его смутили появившиеся поллюции. С гримасой отвращения, брезгливостью он выражал протест «против природы», просил, как можно скорее, «экстренным порядком ликвидировать или свести на нет эту половую деятельность». Избавиться от эрекции стало его жизненной задачей, он перестал посещать школу, не выходил на улицу. Заявлял, что он боится людей, боится вообще всего большого, крупного, даже домашних животных (кошки, собаки, коровы). Думал, что они его обидят. Хорошо себя чувствует в мире насекомых, любит бабочек, жучков, прогулки в одиночестве, много читает. Полка «текущего чтения» заполнена научно-технической литературой. Классическая литература — А. С. Пушкин, М. Ю. Лермонтов не нравится, в них он не нашел для себя ничего подходящего, прочел только потому, что это требуется всякому образованному человеку. Мечтает стать большим ученым — академиком. Думает овладеть двумя специальностями — астрономией и математикой. Любит вести беседы с взрослыми на сугубо научные темы. На эти же темы говорит со своими родными и пишет в письмах к ним.

Интеллект высок. Память сохранена. Больной двигается скользящей походкой, оберегает себя от прикосновения к предметам и людям. Говорит, опустив низко голову, не поднимая глаз на собеседника, вяло, с частыми паузами, книжным языком, пространно. Крайне медлителен, подолгу умывается и одевается. Физически слабо развит.

Диагноз: психопатия, парабулическая форма.

ГЛАВА XXII

ПСИХОГЕННЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ

Одной из причин возникновения невро-психических заболеваний является переживание. Переживанием называется комплекс ярко окрашенных в отрицательный чувственный тон представлений, связанных с тем или иным событием в жизни человека. Переживания могут определяться самыми различными событиями общественного и личного характера. Переживания в виде тяжелого горя, испуга или иного нравственного потрясения могут быть внезапно возникающими и действующими длительное время. В последнем случае какой-нибудь иногда незначительный факт, относящийся к длительному переживанию, может явиться последней каплей, переполняющей чашу, после чего и развивается заболевание. Все психогенные заболевания делятся на неврозы и реактивные психозы.

НЕВРОЗЫ

Неврозом называется такое психогенное заболевание, которое характеризуется временным нарушением основных нервных процессов, а также нарушением взаимодействия второй и первой сигнальных систем и подкорки. Отличие неврозов от психопатий, напоминающих неврозы своим проявлением, заключается в том, что аналогичные нарушения при психопатиях имеют стойкий характер, в то время как при неврозах они временны и преходящи. От реактивных же психозов неврозы отличаются тем, что при них не развивается, как это бывает при реактивных психозах, столь резкого запредельного торможения во второй сигнальной системе. Неврозы отличаются от реактивных психозов также и тем, что при них нарушения высшей нервной деятельности проявляются очень часто болезненными изменениями со стороны различных органов тела.

Одним из кардинальнейших признаков неврозов является то, что при них не имеется ни структурно-анатомических изменений в различных органах тела, ни таких же изменений в центральной нервной системе. Поэтому неврозы уже очень давно противопоставляются органическим поражениям нервной системы. По мере

развития патологической анатомии многие заболевания, которые раньше признавались неврозами, вследствие обнаруживаемых анатомических изменений исключались из группы неврозов.

Для объяснения сущности неврозов было выдвинуто много различных теорий. Одни авторы связывали происхождение неврозов с возникновением представлений о заболевании того или иного органа, что в конце концов приводило к заболеванию этого органа. Другие высказывали мысль, что в основе невроза лежит внушение и самовнушение. Выдвигалось также положение, что в основе невроза лежит «бегство в болезнь». Невроз согласно этому представлению являлся как бы убежищем, спасающим человека от трудной жизненной ситуации, в которую он попал.

Высказывалась близкая к этим взглядам концепция о рентовых механизмах невроза, т. е. о том, что, стремясь к получению материальных средств к существованию в виде единовременного пособия или пенсии, человек, получивший увечье или временную потерю трудоспособности, поддерживает и усиливает появившиеся у него невротические симптомы.

Фрейд и его последователи выдвинули гипотезу, что в основе невроза лежат перенесенные в прошлом, особенно в детстве, различные сексуальные травмы, связанные с неудовлетворенным половым влечением, вытесненным в так называемую «подсознательную сферу». Эти «комплексы», не осознаваемые больными, будто бы сохраняют на протяжении многих лет патогенную активность и вызывают появление невротических симптомов. Некоторые авторы видели в невротических симптомах регресс к филогенетически древним, свойственным животным формам поведения.

Все эти теории или отличаются явной реакционностью и идеалистической основой, или ничего не объясняют как в отношении происхождения, так и сущности неврозов. Поэтому в первой четверти нынешнего столетия некоторые невропатологи и психиатры начали говорить о том, что следует вообще отказаться от выделения неврозов как отдельных заболеваний.

Подлинную революцию в учении о неврозах произвел И. П. Павлов, показавший с материалистических позиций те патофизиологические механизмы, которые лежат в основе этих заболеваний.

Неврозы объединяют три заболевания: истерию, неврастению и психастению.

Истерия

Истерия — истерический невроз (hysteria) — известна с глубокой древности. Раньше неправильно считали, что она бывает только у женщин и связывали ее с нарушением функции матки, отчего и произошло название болезни.

Возникает заболевание или внезапно под влиянием какой-нибудь тяжелой психической травмы, или, что бывает чаще, под

влиянием длительно травмирующей неблагоприятной ситуации. Женщины болеют истерией чаще, чем мужчины.

Клиника истерического невроза разнообразна и выражается как неврологическими, так и психопатологическими симптомами. Пестрота симптомов увеличивается еще в связи с тем, что больным истерией свойственны подражание и внушаемость. Нет симптомов, которые бы ни проявляли эти больные в результате подражания.

Из неврологических симптомов прежде всего нужно указать на расстройство кожной чувствительности, выражающееся то в виде гиперестезии, то гипестезии или анестезии. Характерно, что последняя часто распространяется на одну половину тела и лица, справа или слева от средней линии. Иногда анестезия распространяется в виде перчаток, чулок или на отдельные участки кожи.

Наблюдается истерическая амблиопия с внезапно возникающим резким концентрическим сужением поля зрения и снижением центрального зрения, доходящим до полной слепоты. Характерно, что при этом сохраняется зрачковая реакция на свет.

Наблюдаются также истерические глухота, афония с полной или частичной беззвучностью голоса, заикание, мутизм. Имеются симптомы выпадения и со стороны двигательной сферы.

Нередко развиваются различные параличи, парезы, акинезы, которые отличаются от подобных им проявлений, обусловленных органическим поражением мозга тем, что они чаще бывают вялыми и при них даже при наличии спастических явлений не наблюдается пирамидных знаков и патологических рефлексов.

Нередко при истерическом неврозе отмечается астазия — абазия, при которой движения в ногах сохранены, но больной стоять и ходить не может. Часто наблюдаются различные судорожные проявления. Особенно характерно «подкатывание комка», или «клубка», к горлу, что связано с судорожным сокращением соответствующих мышц. Гиперкинезы могут носить разнообразный характер. Они выражаются дрожанием рук, ног, туловища, головы.

Частым симптомом истерического невроза являются судорожные истерические припадки, которые могут напоминать большие эпилептические припадки, но отличаются от последних тем, что при них нет последовательности в смене тонической фазы клонической, нет прикусов языка, непроизвольного мочеиспускания, нет полной потери сознания, и в истерическом припадке больной продолжает в какой-то степени отражать окружающую его ситуацию. Поэтому при истерическом припадке не бывает тяжелых повреждений тела, которые так часто наблюдаются при эпилептических припадках. Истерический припадок сопровождается нередко стонами, рыданиями, вскрикиваниями. Во время припадка наблюдается некоторая театральность. Как в мимике, так и в пантомимике при этом выражается страдание, ужас.

Припадки бывают различной продолжительности и длятся тем дольше, чем больше сосредоточено на нем внимание окружающих. Припадок чаще всего продолжается 10—20 минут. Столь характерного для эпилептического припадка последующего глубокого сна при истерии не бывает.

Сухожильные рефлексы при истерии не изменяются или бывают повышенными и сопровождаются общим вздрагиванием, дрожанием. Часто отсутствуют рефлексы со слизистых оболочек глаз и глотки. Истерический невроз характеризуется также наличием различных вегетативных симптомов. У больных наблюдаются сердцебиения, аритмии, одышка, лабильность пульса, сосудистые реакции, выражающиеся в покраснении либо побледнении лица, шеи и верхней половины туловища, резко выраженный дермографизм в различных формах — красный, иногда белый с валиком. Имеются изменения в выделении различных желез, нарушение менструального цикла.

Истерический невроз может выражаться и в глубоком нарушении функций внутренних органов, например двигательной и секреторной функции желудка, перистальтики кишечника с появлением запоров или поносов, спазме пищевода, рвоте и пр. Больные истерическим неврозом сосредоточивают свое внимание на всех этих расстройствах, которые становятся поэтому еще более резко выраженными.

В свойственных истерическому неврозу проявлениях особенно отчетливо сказываются кортико-висцеральные патологические взаимоотношения, при которых внезапно возникший корковый импульс, не корригируемый деятельностью остальных ослабленных корковых клеток, приводит к хаотической деятельности висцеральные центры подкорки, определяющей глубокие нарушения тех или иных органов. Вследствие этого возникают такие изменения функций органов, которые могут симулировать различные, иногда очень важные биологические процессы, как, например, беременность.

Психопатологические изменения выражаются прежде всего резкими нарушениями со стороны чувственной сферы. Больные обнаруживают резкую неустойчивость ее и повышенную аффективность. По малейшему поводу они начинают плакать, кричать, бить посуду, стучать кулаками по столу, топать ногами. Эти аффекты не бывают глубокими. Они прекращаются так же быстро, как и возникают. Настроение бывает обычно неустойчивым, быстро меняющимся. Выраженная депрессия сменяется повышенным настроением, болтливостью и неудержимым, порой принимающим характер насильственности смехом. Больные также легко начинают плакать.

Очень резко выступают преувеличения, относящиеся прежде всего к имеющимся соматическим нарушениям, что носит название аггравации. Иногда эта аггравация перерастает в симуляцию. С этим связаны и резко выраженные лживость и театральность

больных, которые в период возникшего заболевания начинают рассказывать всякие фантастические истории, содержащие более или менее интересную фабулу, и в которых сами больные играют роль трагических героев.

Больные с истерическим неврозом очень часто заявляют, что они хотят покончить самоубийством и нередко совершают демонстративные попытки к этому. Чаще всего они демонстрируют подготовку к такому самоубийству и делают это обычно в то время и там, где их могут заметить. Резкие нарушения наблюдаются в волевой сфере больных. Воля их резко ослабляется, выступает повышенная внушаемость, в частности проявляемая большой тенденцией к подражанию.

Истерический невроз обычно заканчивается выздоровлением по мере изживания психической травмы, вызвавшей невроз, или устранением последней. Поэтому продолжительность истерического невроза может быть различной — от нескольких дней до нескольких недель и даже месяцев.

Излечение в значительной степени зависит от психотерапевтического влияния врача, умело использующего повышенную внушаемость больного, страдающего истерическим неврозом. Истерический невроз развивается на фоне ослабления высшей нервной деятельности, которое может зависеть от самых разнообразных причин, приводящих к истощению нервной системы, но главным образом это заболевание возникает у лиц со слабым типом нервной системы. Картина истерического невроза особенно легко развивается на фоне патологического варианта слабого типа, который выражается истерической психопатией.

Подчеркивая наличие слабости корковых клеток при истерии, И. П. Павлов особенное значение придавал нарушениям взаимоотношений между корой и подкоркой. Остро возникающее перенапряжение корковых процессов в результате воздействия психической травмы, точно так же как и длительное их перенапряжение вследствие воздействия какой-либо постоянно травмирующей ситуации, ослабляет мозговую кору и создает предпосылку к резкому преобладанию подкорковой деятельности. Положительно индуцированная возбужденная подкорка вызывает появление аффективных взрывов, истерических припадков и других самых разнообразных истерических симптомов. С другой стороны, появившееся под влиянием той же травмы возбуждение определенного функционального очага может вызвать по закону отрицательной индукции запредельное торможение, которое иррадиирует в подкорку, вызывая возникновение других истерических проявлений паралитического типа.

Неврастения

Неврастения (neurasthenia) — невроз, выделенный в качестве отдельной нозологической единицы в конце прошлого столетия, — довольно широко распространенное заболевание. Одни авторы

подчеркивали, что оно возникает в результате усталости и истощения нервной системы, другие указывали, что причиной его являются психические травмы.

Современное представление о происхождении неврастении сводится к учету обоих этих факторов, причем основное значение следует придавать психогенному, который, однако, проявляется на фоне ослабленной различными истощающими факторами центральной нервной системы. Хотя это заболевание наблюдается в любом возрасте, но чаще оно возникает у более пожилых людей.

Больные неврастенией обычно предъявляют много различных жалоб. Они жалуются на общую слабость, повышенную утомляемость, бессонницу, головные боли, раздражительность. Нередко больные говорят об ослаблении памяти, что, однако, объективными исследованиями не подтверждается. Характерно для них снижение работоспособности, повышенная утомляемость, особенно к концу рабочего дня. К этому времени они чувствуют себя разбитыми, им трудно сосредоточить внимание на выполняемой работе, продуктивность которой явно уменьшается.

Этим больным свойственна повышенная ипохондричность. Их внимание сосредоточено на различных ощущениях со стороны внутренних органов. При развившейся мнительности они переоценивают значение различных недомоганий в организме, мимо которых другие люди проходят, не обращая на них внимания. Настроение у этих больных всегда понижено, что особенно резко проявляется в связи с их ипохондрическими установками. Очень низок у них порог аффективности, они по малейшему поводу раздражаются, обнаруживая скоропреходящий гнев и нередко плаксивость. Часто у мужчин наблюдается нарушение половой функции, имеет место ослабление потенции и в некоторых случаях ejaculatio praecox. Нарушение половой функции особенно сильно сосредоточивает на себе внимание больных.

Кроме упорной бессонницы, наблюдается поверхностный сон и кошмарные сновидения. Все это приводит к тому, что больные по утрам чувствуют себя не отдохнувшими, разбитыми. Имеются и различные вегетативные симптомы: тахикардия, одышка, повышенная потливость.

Наблюдаются изменения со стороны крови: уменьшение количества эритроцитов, снижение гемоглобина.

Неврастения при соответствующем лечении и отдыхе в большинстве случаев заканчивается выздоровлением. В тех случаях, когда психогенный фактор заболевания не устраняется или условия труда и быта остаются неблагоприятными, заболевание может затягиваться на значительный срок.

Неврастения может развиться у людей с любым типом нервной системы, но особенно часто она наблюдается на фоне слабого типа нервной системы.

Возникая при длительном истощении нервной системы и при перенапряжении нервных процессов, неврастения, по И. П. Пав-

лову, может выражаться в трех формах. Одна из них характеризуется прежде всего ослаблением внутреннего торможения, что клинически выражается аффективными реакциями с повышенной раздражительностью (гиперстения). При второй форме на первый план выступает ослабление раздражительного процесса, обусловленного преобладанием явлений разлитого торможения (гипостения). Повышенная утомляемость больных с явлениями раздражительной слабости характеризует третью форму заболевания, возникающего при наиболее резко выраженном торможении коры.

Психастения

Психастения (psychasthenia) встречается гораздо реже, чем истерия и неврастения. Это заболевание одинаково часто наблюдается как у мужчин, так и у женщин. Возникает оно чаще в молодом возрасте под влиянием длительно действующих переживаний. Это заболевание было описано П. Жане в начале нынешнего столетия. Очень много ценного внесли в изучение психастении выдающиеся отечественные психиатры С. А. Суханов, П. Б. Ганнушкин и др.

Клиническая картина болезни выражается прежде всего основными симптомами ее в виде навязчивых идей и связанных с ними навязчивых действий и навязчивых страхов — фобий. Эти проявления выражаются в том, что больной не может отказаться от мысли, к которой относится всегда критически и наличие которой всегда тяжело переживает.

Нередко, например, наблюдается навязчивый счет, и больные считают все однородные предметы, встречающиеся на улице, — окна домов или плитки тротуаров и т. п. Иногда они не могут отвязаться от навязчивых мотивов музыкальных произведений или песен. Навязчивые страхи нередко носят ипохондрический характер: больные испытывают страх смерти, страх того, что их сердце может остановиться, страх покраснеть (эритрофобия), страх неудержать мочу или кишечные газы, заболеть каким-либо заразным заболеванием. Иногда больные испытывают страх высоты, страх при переходе улицы, площади, мостов, страх перед острыми предметами, страх закрытых пространств и т. д.

Навязчивые действия выражаются в самых различных движениях. Больные бесконечно проверяют, закрыта ли дверь, застегнуты ли пуговицы на костюме, бесконечно до мацерации моют руки, боясь заразиться. Навязчивые действия очень часто носят характер ритуалов, и лишь после того, как больной выполнит их, он на некоторое время успокаивается, с тем чтобы затем выполнять их вновь. Очень часто навязчивая идея сочетается с навязчивым страхом и навязчивыми действиями.

Так, например, одна больная, имея навязчивую мысль о загрязнении своих ног пылью, будто бы попавшей в чулки, каждое утро и вечер по сто раз должна была снимать и надевать чулки.

Она считала, что если не совершит этой процедуры, то мать ее обязательно умрет. При этом больная очень хорошо понимала всю нелепость ее навязчивых идей, страхов и действий.

Навязчивые явления настолько овладевают сознанием больного психастенией, что он становится совершенно неработоспособным, бездеятельным, всецело поглощенным своими болезненными переживаниями.

Эти кардинальные симптомы психастении проявляются на фоне постоянных сомнений, неуверенности в себе, нерешительности и постоянного самоанализа. При этом очень ярко выступает склонность к абстрактным построениям по поводу любых встречающихся предметов и явлений. Резко выражена и чувственная гиперестезия, больной все очень близко принимает к сердцу и переживает то, что по существу не имеет к нему никакого отношения.

Психастения обычно развивается на фоне психастенической формы психопатии под влиянием переживаний. Предсказание при этом неврозе более неблагоприятно, чем при истерии и неврастении.

У ряда больных лечебные мероприятия оказываются недостаточно эффективными, и заболевание может затянуться на долгое время, иногда исчисляемое годами.

Патофизиологической основой психастении служит развитие очага патологической инертности раздражительного процесса, клинически проявляемого главным симптомом психастении в виде различных навязчивых состояний. Выполнение того или иного ритуала, освобождающего на некоторое время больного от тягостной навязчивой мысли, объясняется переключением возбуждения из основного очага патологической инертности раздражительного процесса в двигательный анализатор.

Явлениями патологической инертности раздражительного процесса следует объяснять и стойкие ипохондрические установки, свойственные многим больным, страдающим данной формой неврозов. Этим же объясняются и нарушения, имеющиеся в органах тела, носящие стойкий характер и понимаемые также в аспекте кортико-висцеральных отношений, разработанного К. М. Быковым, М. К. Петровой и М. А. Усиевичем.

Дифференциальный диагноз. Неврозы отграничиваются от различных психических заболеваний прежде всего вследствие того, что при них нет выраженного психического расстройства. Следует, однако, иметь в виду, что неврозоподобная симптоматика может встречаться в начале некоторых психических заболеваний.

При прогрессивном параличе, сифилитическом психозе, атеросклеротическом психозе могут наблюдаться симптомы неврастенического характера. Отграничение облегчается тем, что при всех этих психозах довольно быстро выступают признаки ослабления различных форм психической деятельности: памяти, внимания, ин-

теллекта, чего не бывает при неврастении. Неврологические органические симптомы, имеющиеся при этих заболеваниях, также облегчают распознавание.

В начале шизофрении могут наблюдаться симптомы истерического и психастенического характера. Быстро нарастающие явления чувственной тупости, присущие шизофрении, в противоположность яркости чувственного тона, наблюдаемого при неврозах, точно так же как и выступание других шизофренических симптомов, позволяют поставить правильный диагноз.

Профилактика и лечение. Неврозы в условиях советской действительности из года в год встречаются все реже и реже. Особенно резко это проявляется в отношении истерии. Во время Великой Отечественной войны, когда, естественно, количество травмирующих психику факторов было очень большим, число неврозов заметно не увеличилось. Это свидетельствует о том, что правильное воспитание советского человека, оздоровляющее влияние социальной среды, отсутствие болезнетворных факторов, которые имеются в капиталистическом обществе, благотворно влияют и препятствуют возникновению неврозов.

Таким образом, главным профилактическим мероприятием, направленным к предупреждению неврозов, является проводимое советским обществом воспитание людей в смысле развития у них общественных интересов, сочетающихся с личными. Правильная, тренирующая нервную систему организация труда, рациональное использование отдыха — все это имеет большое профилактическое значение.

При лечении неврозов главной задачей является устранение тех этиологических факторов, которые повлекли за собой возникновение заболевания. Врачу, насколько это зависит от его возможностей, следует изменять соответственным образом условия труда и быта больного. Исключительно большая роль принадлежит психотерапии, главным образом рациональной, при проведении которой необходимо объяснить больному сущность и происхождение болезненных симптомов. Важно также внушить пациенту, что все имеющиеся у него симптомы излечимы.

При истерии и психастении очень хороший результат может быть получен от лечения гипнозом. Очень важно не фиксировать внимание больного неврозом на том или ином болезненном симптоме. При отвлечении внимания возникают новые, хотя и нестойкие очаги возбуждения и имеющийся господствующий застойный очаг возбуждения теряет свое главенствующее положение.

Необходимо активное участие больного в борьбе с болезнью. Большое значение имеют трудовой режим, трудовые процессы, которые тренируют ослабленную волю, приучают больных к дисциплине, организуют их. Рекомендуется также физкультура и спорт.

При неврастении, когда фактором, истощающим нервную систему, было переутомление, рекомендуется отдых от умствен-

ного труда с заменой его более облегченной умственной работой в сочетании с физическим трудом; следует запретить работу по ночам.

Особое внимание необходимо обращать на сон в смысле его углубления и удлинения, прибегая в некоторых случаях к даче снотворных средств. Терапия методом удлиненного ночного сна дает хороший эффект, особенно при лечении психастении и неврастении. Рекомендуется лечение бромом и бромом с кофеином, причем дозы следует индивидуализировать в зависимости от состояния нервной системы. Бром дается от 0,001 до 1,0 на прием. Чем слабее тип нервной системы, тем меньшую дозу брома следует назначать. Кофеин также дается от 0,001 мг до 0,2 на прием.

Бром с кофеином можно назначать по следующей прописи:

Rp.: Sol. Natrii bromati 2,0—200,0
Coffeini natrio-benzoici 0,2
M. D. S. По 1 десертной ложке 2—3 раза в день

Благоприятное действие оказывает физиотерапия. Форма процедуры зависит от наличия тех или иных симптомов болезни.

Следует применять общие водяные ванны или солено-хвойные 35—36° на 15 минут, углекислые ванны, а также обливания, обтирания тепловатой водой на ночь или по утрам. Хорошо действуют также теплые души — дождевой, циркулярный с постепенным переходом к более тонизирующим и возбуждающим (веерному душу, душу Шарко).

Назначается электротерапия в виде гальванизации и ионогальванизации (с бромом, хлористым кальцием) головы, позвоночника, общая или местная дарсонвализация и франклинизация, гальванический воротник по Щербаку.

При истерических параличах и расстройствах чувствительности применяются фарадизация, прерывистая гальванизация, общее облучение ультрафиолетовыми лучами. При половых расстройствах, особенно при половом бессилии (импотенции), назначаются промежностный душ пониженной температуры, поясные сидячие ванны, диатермия промежности.

Медикаментозное лечение играет также большую роль. Необходимо давать укрепляющие средства: железо, мышьяк, фитин, хлористый кальций, глицерофосфаты. Их можно назначать отдельно или в различных комбинациях.

Широко применяется витаминотерапия: никотиновая и аскорбиновая кислоты, витамин B_1. При неврастении применяется лечение малыми дозами инсулина по 5—15 ед. под кожу ежедневно с введением через 2 часа 40% раствора глюкозы по 10—20 мл и дачей сахара 50,0—100,0.

При половых расстройствах рекомендуются тонизирующие средства (стрихнин) и эндокринные препараты: спермин по 20—30 капель 2—3 раза в день или под кожу в дозе 1 мл ежедневно в течение 4—6 недель. Применяется тестостерон-пропианат

по 0,25 подкожно через 1 или 2 дня, метилтестостерон по 0,025 подкожно через день или в таблетках по 0,005 (1—2 таблетки 3 раза в день). Женщинам рекомендуется оварин по 20—30 капель 2—3 раза в день в течение 20—30 дней, фолликулин по 1 мл подкожно или внутримышечно ежедневно, всего 12—15 инъекций, синестрол подкожно или внутрь (в таблетках) из расчета 1—2 мг на прием или диэтилстилбэстрол подкожно или внутримышечно по 1 мг или внутрь в таблетках по 1 мг 1—2 таблетки в день в продолжение 2—3 недель. При половом возбуждении применяется монобромистая камфора (по 0,1—0,2) 2 раза в день, физкультура.

РЕАКТИВНЫЕ ПСИХОЗЫ

Реактивные психозы составляют вторую группу психогенных заболеваний. В отличие от неврозов, при которых наблюдаются лишь отдельные психопатологические симптомы, реактивные психозы в любой из своих форм характеризуются психопатологическим синдромом с четко выраженной картиной психического заболевания. Большая часть реактивных психозов возникает непосредственно после какого-либо переживания. Гораздо реже реактивный психоз развивается в результате длительной психической травматизации (И. Н. Введенский, А. Н. Бунеев, Н. В. Канторович, Н. И. Фелинская). Эти психозы могут возникать как при наличии той или иной формы психопатии, так и вне ее. В соответствии с тем, развивается ли реактивный психоз под влиянием внезапно действующей однократной психической травмы или длительной травматизации, следует подразделять реактивные психозы на реакции и развития. Если первые могут возникнуть у любого человека, то вторые развиваются лишь на почве психопатии и притом определенных ее форм.

Все реактивные психозы нужно разделить на следующие формы: психогенные шоковые, истерические, депрессивные, псевдокататонические, параноические и ипохондрические реакции, а также параноические и ипохондрические развития.

Психогенные шоковые реакции

Психогенные шоковые реакции возникают чаще всего под влиянием стихийных бедствий или каких-либо катастроф, которые грозят большим массам людей. К числу таких событий относятся землетрясения, железнодорожные крушения, кораблекрушения, пожары в местах сборища большого количества людей, например в театре. Эти же реакции могут появиться и при внезапном возникновении какого-нибудь большого несчастья в виде неожиданной, наступившей на глазах гибели близких людей, потери имущества и пр. Психогенные шоковые реакции возникают всегда внезапно. Выражаются они обычно в двух формах — психогенном ступоре и психогенном делирии.

Психогенный (эмоциональный, аффективный) ступор выражается тем, что у человека сразу же возникает полная неподвижность в той позе, в какой его застает действие психической травмы. Больной при этом не может двинуть ни рукой, ни ногой, не может произнести ни одного слова. Характерно, что в этом состоянии он обычно все окружающее воспринимает правильно, у него не появляется ни галлюцинаций, ни бредовых идей. Иногда больные испытывают при этом своеобразную «остановку мыслей».

Основное проявление этого состояния — как бы полный паралич чувства: больному все становится совершенно безразличным, ничто его не волнует. Больной является пассивным регистратором всего происходящего вокруг него, чувственно на окружающее не реагирует. Такое состояние продолжается чаще всего несколько часов и прекращается так же внезапно, как и возникает. В течение нескольких дней после психогенного ступора наблюдаются явления астении.

Психогенный делирий характеризуется внезапно появляющимся сильным двигательным возбуждением с очень глубоким затемнением сознания. Обычно в этом состоянии больные испытывают страх, ужас. Появляются обильные галлюцинации, особенно зрительные. Больные куда-то бегут, опрокидывают все, что попадается на их пути, набрасываются на окружающих. Это состояние может продолжаться от нескольких минут до $1^1/_2$—2 часов и чаще всего заканчивается сном, приближающимся по своей глубине к коме. Состояние психогенного делирия сопровождается последующей полной амнезией.

Истерические реакции

Истерические реакции (истерические психозы) — наиболее частая форма реактивных психозов. Возникают особенно легко у истерических психопатов, но могут появиться у каждого человека. Слабый тип нервной системы чаще является поставщиком этих реакций, выражающихся в различных формах, каждая из которых проявляется одним из следующих синдромов.

Истерическое сумеречное состояние характеризуется тем, что сознание больного помрачается, появляются обильные зрительные, реже слуховые галлюцинации. В некоторых случаях наблюдаются сложные галлюцинации (обычно сочетание зрительных со слуховыми). Галлюцинаторные образы в зрительных галлюцинациях имеют ахроматическую окраску — больные видят фигуры в черном, белом и сером цветах. При этом больные высказывают бредовые идеи.

В истерическом сумеречном состоянии обычно разыгрываются целые сцены, в которых сам больной играет главную роль. Сцены имеют часто красочное содержание. Психическая травма, вызвавшая психоз, находит свое отражение в фабуле — содержании

психотической картины. Сумеречное состояние сопровождается другими истерическими симптомами, свойственными истерическому неврозу; могут при этом наблюдаться, в частности, истерические припадки. Истерические сумеречные состояния продолжаются от нескольких часов и дней до нескольких недель и кончаются выздоровлением.

Особой разновидностью истерического сумеречного состояния является ганзеровский синдром, названный так по имени описавшего его автора. Помимо других симптомов, характеризующих истерическое сумеречное состояние, здесь наблюдается своеобразная нелепость ответов на все задаваемые больному вопросы. Больной ведет себя так, что поведение его производит впечатление нарочитой нелепости. Это обстоятельство имеет тем большее значение, что ганзеровский синдром нередко возникает в условиях тюремного заключения и заставляет следственные органы заподозрить таких больных в симуляции. Как и наиболее типичная форма истерического сумеречного состояния, ганзеровский синдром редко затягивается на срок, превышающий несколько недель.

Псевдодементная форма истерического психоза (псевдодеменция) в некотором отношении напоминает ганзеровский синдром. Ответы больных на вопросы характеризуются большой и как бы нарочитой нелепостью. В поведении своем больные обнаруживают ту же нелепость. Они производят впечатление глубоко слабоумных, что и определяет название этой формы истерического психоза. Самые простые, постоянно встречающиеся в обиходе предметы они называют неправильно: спичку, например, называют папиросой, кровать — стулом, дверь — окном. Если им предложить поднять правую руку, они поднимают левую ногу. Если попросить показать левое ухо — показывают правый глаз. Они демонстративно, надевая белье, всовывают свои руки в кальсоны, а ноги — в рукава рубашки.

В отличие от ганзеровского синдрома при этой форме отсутствуют проявления сумеречного состояния сознания. Псевдодементная форма истерического психоза имеет более затяжное течение по сравнению с предыдущими формами и может продолжаться несколько месяцев, а иногда даже лет. С этой формой также особенно часто приходится встречаться в условиях тюремного заключения как с реакцией на возбуждение следственного дела.

Пуэрильная форма истерического психоза (пуэрилизм) также довольно часто возникает в условиях тюремного заключения, хотя может наблюдаться и в иной психогенно травмирующей больного ситуации. Больные ведут себя, как маленькие дети. Они говорят ломаным детским языком, сюсюкают, по-детски искажают слова, утверждают, что им 6—8 лет, называют окружающих «дяденьками» и «тетеньками». Взрослые мужчины имитируют различные детские игры, катаются, например, на па-

лочке и погоняют ее с возгласами: «Но, но, лошадка». Женщины играют в куклы, делая их из бумаги и тряпок. Эта форма истерического психоза также нередко сопровождается истерическими невротическими симптомами. Течение болезни может быть таким же затяжным, как и псевдодеменции. В некоторых случаях обе эти формы сочетаются друг с другом.

Депрессивная реакция

Депрессивная, или меланхолическая, форма реактивного психоза характеризуется угнетенным настроением, которое обычно мотивируется больным соответственно содержанию психической травмы, вызвавшей реактивный психоз. Часто при этом выступает и замедление течения мысли и двигательная заторможенность. Бредоподобные идеи самоуничижения и самообвинения черпают свое содержание из травмирующей ситуации. В отличие от меланхолической фазы маниакально-депрессивного психоза при этой форме могут наблюдаться и идеи преследования. Иногда картина реактивной депрессии сопровождается отдельными истерическими симптомами. Могут возникать мысли о самоубийстве и попытки к нему. Нередко наблюдаются вегетативные симптомы, особенно со стороны сердечно-сосудистой системы, в частности тахикардия. Реактивная депрессия продолжается от нескольких недель до нескольких месяцев.

Псевдокататоническая реакция

Эта форма реактивного психоза по своим клиническим проявлениям может напоминать шизофрению, особенно ее кататоническую форму. Больные становятся крайне замкнутыми, перестают отвечать на вопросы или отвечают на них односложно. Они склонны проводить время в застывшей позе, чаще всего в постели. На лице — застывшая мимика с выражением печали. В некоторых случаях эта форма чрезвычайно напоминает кататонический ступор и поэтому разновидность данной формы называют псевдокататоническим ступором.

Облегчает распознавание воздействие наркотических веществ (спирт, эфир, амитал-натрий), которые вызывают растормаживание, и больные открывают врачу содержание своих переживаний, связанных с перенесенной психической травмой. Заболевание длится чаще всего несколько месяцев и заканчивается выздоровлением.

Параноическая реакция

Параноическую форму реактивного психоза некоторые психиатры называют также острым реактивным параноидом. Вряд ли, однако, следует пользоваться этим термином, так как понятие параноидности предполагает наличие нелепого бреда,

свойственного шизофрении и некоторым затяжным инфекционным психозам, и его нужно противопоставлять парафреническому и параноическому бреду, при которых обычно нелепости нет. Параноическая реакция характеризуется возникновением бредовых идей, чаще всего преследования, отражающих сложившуюся травмирующую больного ситуацию. Больной утверждает, что его хотят погубить, что против него строят всякие козни, что окружающие из мести, ревности или зависти организовались против него. Могут при этом наблюдаться и нарушения восприятия, относящиеся к доминантным галлюцинациям. Галлюцинации обычно бывают слуховыми: голоса сообщают больному о том, что́ предпринимают против него мнимые враги, и содержат угрозы по его адресу. Этот реактивный психоз длится чаще всего 2—3 месяца и кончается выздоровлением.

Ипохондрическая реакция

Ипохондрическая реакция характеризуется возникновением сначала тех или иных доминирующих идей ипохондрического содержания, которые затем с очень большой быстротой перерастают в ипохондрические бредовые идеи. Очень часто причиной возникновения ипохондрической реакции является иатрогенное воздействие, определяемое неосторожным поведением врача. Больные начинают считать себя неизлечимыми, обреченными на смерть, страдающими «скоротечной чахоткой», раком, сифилисом и пр. Рациональная психотерапия довольно быстро излечивает этих больных. Длительность заболевания не превышает 3—6 недель.

Следует подчеркнуть, что психогенные реакции всех перечисленных форм особенно легко развиваются у лиц, центральная нервная система которых ослаблена тем или иным остро подействовавшим ослабляющим соматогенным фактором (перенесенная острая инфекция, вынужденная бессонница и другие факторы, приводящие к истощению).

Большой интерес представляют в этом отношении параноические реакции, описанные С. Г. Жислиным, развивающиеся у транзитных пассажиров, находящихся по нескольку суток на пересадочной станции (автор называет эти психозы острыми железнодорожными параноидами). Необходимо отметить, что нередко психогенные реакции, возникающие на почве такого выраженного истощения нервной системы, в своей клинической картине имеют отпечаток острых соматогенных психозов. Клиническая картина той или иной психогенной реакции выступает в определенном единстве с этими соматогенными психотическими проявлениями.

Все перечисленные формы реактивных психозов относятся к числу реакций, т. е. к тем реактивным психозам, которые обычно носят временный, преходящий, характер и кончаются выздоровлением.

К реактивным психозам относятся и так называемые развития. Развитие обычно возникает на психопатической почве и характеризуется тем, что под влиянием множества постепенно накапливающихся переживаний психопатические черты, все более обостряясь и выпячиваясь, приобретают качественно иную (психотическую) форму. В отличие от реакции развитие характеризуется затяжным, нередко на многие годы, течением. Неблагоприятные для данного больного условия окружающей среды, приводящие к большей психической травматизации, способствуют усилению психотических свойств. Наоборот, при благоприятных условиях, когда травматизирующие факторы исчезают, картина заболевания смягчается, а в некоторых случаях психотические явления могут постепенно совсем пройти.

Параноическое развитие

Возникает оно у параноических психопатов. Основные свойства этой психопатии под влиянием травматизирующих психику переживаний резко усиливаются. Усиление может идти по двум путям: или начинает нарастать переоценка собственной личности, что постепенно перерастает в отдельные бредовые идеи величия, или же все резче выявляются черты подозрительности и недоверчивости, перерастающие в бредовые идеи преследования. Как в том, так и в другом случае бредовые идеи возникают при интерпретации больными различных фактов реальной действительности. Бредовые идеи при этом никогда не слагаются в определенную систему, чем и отличается этот психоз от паранои. Бред величия по своему содержанию чаще всего выражается идеями открытий, изобретений, морального превосходства и пр. В некоторых случаях больные проявляют себя как религиозные фанатики и проповедники, в других случаях развитие идет по пути сутяжнического бреда. Если же возникают бредовые идеи преследования, то главным образом это касается какой-то узко ограниченной группы людей (или даже одного человека), чаще всего связанных с больным служебными отношениями.

Больные с параноическим развитием могут представлять большую общественную опасность, так как и в достижении своих домогательств, и в борьбе с мнимыми преследователями они иногда применяют ряд действий, направленных во вред окружающему обществу. В некоторых же случаях они бывают агрессивны и даже совершают убийства.

Этот реактивный психоз может тянуться годами, то обостряясь, то стихая.

Разновидностью параноического развития является реактивный психоз в форме бреда преследования тугоухих, который обычно наблюдается у параноических психопатов, страдающих резким ослаблением слуха. Эти психопаты очень сильно переживают то, что они не могут расслышать речь окружающих

людей, причем они постепенно начинают интерпретировать поведение окружающих в том смысле, что окружающие говорят о них, смеются над ними и пытаются причинить им всякий вред.

Ипохондрическое развитие

Ипохондрическое развитие возникает обычно постепенно на почве ипохондрической психопатии. Ипохондрические установки, свойственные этой форме психопатии, начинают перерастать в ипохондрические бредовые идеи под влиянием травмирующих больного факторов, нередко имеющих иатрогенное происхождение. Причиной заболевания являются неосторожное замечание врача, прочтенные больным данные различных лабораторных исследований, неправильное лечение, с которым больной связывает ухудшение своего здоровья, а особенно различные хирургические операции, которые в ряде случаев хирурги производят не столько по прямым медицинским показаниям, сколько на основании требований больных с ипохондрической психопатией. Большое значение имеет усиление интероцептивных импульсов, появляющихся в результате тех или иных функциональных нарушений внутренних органов, зависящих в значительной степени от первичного влияния на них коры. Отсюда возникают стойкие ипохондрические бредовые идеи, которые могут фиксироваться и удерживаться на протяжении ряда лет. Эти больные могут представлять также большую общественную опасность; их агрессивные действия, в частности, могут быть направлены против бывших лечащих врачей, которых они обвиняют в непоправимом ущербе, нанесенном их здоровью.

Патологическая физиология реактивных психозов, помимо того, что при них проявляются те же патофизиологические механизмы, что и при неврозах, характеризуется развитием запредельно-охранительного торможения, охватывающего с гораздо большей интенсивностью и экстенсивностью кору головного мозга и прежде всего вторую сигнальную систему. Различные картины, которые наблюдаются при реактивных психозах, определяются разными степенями экстенсивности и интенсивности. Очень резко при большинстве форм реактивных психозов выступают и гипнотические фазы, определяя возникновение галлюцинаций, бредовых идей и других психопатологических симптомов.

Дифференциальный диагноз реактивных психозов проводится в зависимости от их формы. Очень важным дифференциально-диагностическим признаком, облегчающим распознавание, является то, что при всех формах этих психозов в большей или меньшей степени выступает отражение в клинической картине психического заболевания содержания психической травмы, которая вызвала реактивный психоз. Это обстоятельство может быть хорошо понято, исходя из того, что психическая травма образует — а это особенно хорошо видно при длительно действующих психи-

ческих травмах — больные пункты. В системе их развиваются в наибольшей степени патологические нарушения, что приводит к отражению содержания психической травмы в психопатологической картине реактивного психоза.

П р о ф и л а к т и к а реактивных психозов имеет ту же основу, что и профилактика неврозов.

Л е ч е н и е реактивных психозов главным образом заключается в рациональной психотерапии, направленной, если это возможно, к устранению причины, вызвавшей заболевание, а если это невозможно, то к скорейшему изживанию травмы и созданию у больного установки на будущее и интереса к нему. Надо особенно подчеркнуть трудности психотерапевтической работы у больных с реактивными психозами, возникающими в связи с привлечением их к судебной ответственности. В этих случаях врач никогда не должен давать больным каких-либо обещаний и поддерживать появляющуюся у них установку на то, что заболевание может освободить их от ответственности.

Э к с п е р т и з а п р и п с и х о г е н н ы х з а б о л е в а н и я х. Наличие невроза или реактивного психоза, остро развившихся, если заболевание протекает недолгий срок, не требует признания негодности больного к военной службе. Ему должна быть предоставлена отсрочка от призыва или отпуск. Наличие в анамнезе перенесенного в прошлом невроза или реактивного психоза также не может явиться основанием для признания негодности к военной службе. В том случае, если невроз или реактивный психоз был перенесен психопатической личностью и психопатические свойства остаются, вопрос о годности к военной службе решается в зависимости от выраженности психопатии (см. главу о психопатиях).

Если невроз затягивается на длительный срок, как это бывает, например, в некоторых случаях психастении, и достаточно резко выражен, то больной должен быть признан негодным к военной службе. В тех случаях, когда невроз выражен стойко, но проявляется нерезкими признаками, больной признается негодным к военной службе в мирное время, но годным в военное время к нестроевой службе. Легкие невротические проявления не препятствуют военной службе. Больные, страдающие затяжными реактивными психозами, должны быть признаны негодными к военной службе.

Трудовая экспертиза при неврозах и реактивных психозах может представлять большие трудности. При различных неврозах и особенно при истерии и психастении, если лечение проводится амбулаторно, по возможности не следует давать временного освобождения от работы по больничному листу. Это положение определяется тем, что труд полезен для данных больных, а безделье еще больше фиксирует их на болезненных проявлениях, которые поэтому выступают еще ярче. Исключение можно сделать для больных неврастенией, но в таких случаях целесообразнее сразу

радикально изменить условия их жизни, предоставив полный отдых с направлением в санаторий, дом отдыха или в сельскую местность.

На инвалидность больных с неврозами переводить не следует. Лишь при резко выраженных невротических проявлениях, особенно при психастении, может быть осуществлен перевод на III группу инвалидности с профпутевкой, облегчающей и регулирующей их труд. В исключительных случаях больной психастенией может быть переведен на II группу инвалидности.

Больные с реактивными психозами должны лечиться стационарно, имея больничный лист. Перевод на инвалидность для них, как и для больных неврозами, также не показан, тем более, когда реактивный психоз развился на психопатической почве и после окончания психоза психопатические свойства продолжают проявляться. При затяжных реактивных психозах и особенно при параноическом и ипохондрическом развитиях приходится переводить больных на II группу инвалидности. Следует, однако, испробовать все меры, чтобы трудоустроить этих больных, и лишь в том случае, если это не удастся, перевести их на инвалидность.

Судебнопсихиатрическая экспертиза лиц, страдающих неврозами и совершивших общественно опасное действие, должна исходить из общего положения, что невроз — не психическое заболевание, вследствие чего эти лица должны быть признаны вменяемыми. Исключение могут составлять лишь некоторые больные психастенией, у которых навязчивые влечения приобретают непреодолимый характер.

Совершение общественно опасного действия во время реактивного психоза дает основание признать больного, страдающего этим психозом, невменяемым. Следует, однако, иметь в виду, что при острых реактивных психозах редко совершаются общественно опасные действия.

Гораздо большее значение имеет судебнопсихиатрическая экспертиза тех лиц, которые были психически здоровы, когда совершали преступление, и заболели реактивным психозом после возбуждения против них уголовного дела и ареста. В таких случаях эксперты-психиатры должны в своих заключениях указать о вменяемости данного лица в период совершения преступления и о том, что в момент производства экспертизы это лицо страдает психическим заболеванием в форме реактивного психоза, имеющего временный, преходящий характер. Такого рода заключение дает основание суду не прекращать судебное дело, а лишь приостановить его до выздоровления больного, после чего данное лицо подвергается наказанию.

Больная Б-ва, 18 лет, работница фабрики. В наследственности патологии не отмечается. По характеру скромная, застенчивая, плаксивая. После потери полученной зарплаты сразу перестала говорить, была тревожной, затем стала беспокойной, портила свои домашние вещи, порезала платья, выбросила их на улицу. Близких своих не узнавала, прогоняла. Говорила, что ее окру-

жают какие-то люди в черном, что наставили вокруг манекенов, что ей не пробраться, в нее пускаются какие-то иголки.

В психиатрической больнице сознание изменено, дезориентирована, не знает, где находится, неправильно определяет текущее время. Слышит голоса человеческие и животных, устрашающего характера гудки. Удивляется, зачем сюда согнали так много народа: «Что здесь представление или митинг?». Временами несколько театральна. Через 6 дней сознание прояснилось, критически относится к своему заболеванию. Настроение некоторое время было подавленным. Выписана совершенно поправившейся.

Диагноз: реактивный психоз в форме истерического сумеречного состояния.

Больная Б., 30 лет, служащая, девица. Порвав отношения с человеком, за которого хотела выйти замуж, стала нервничать, перестала спать. Через 3 дня появились странности в поведении. Заявила сотрудникам, что чувствует их недоброжелательное отношение к ней. Считала, что окружающие над ней насмехаются, о чем-то перешептываются между собой, «намекают» в разговорах на ее плохое поведение. Считает, что «им все известно». Видимо, о ней сообщили какие-то компрометирующие сведения, и она думает, что это сделал ее жених, она его даже видела выходящим из учреждения. Решила, что теперь для нее все кончено, жить ей не нужно.

Была помещена в психиатрическую больницу. Ориентирована, заторможена, тревожна. Настроение подавленное. Слышит за стеной разговоры сослуживцев и соседей по комнате о себе. Они намекают на сожительство ее с каким-то мужчиной, бранят ее. Считает, что персонал больницы и больные «смотрят презрительно». Отказывается от еды. При уговорах поесть заявляет: «Смеетесь вы надо мной, не есть мне, а умирать надо». Под влиянием лечения, в частности рациональной психотерапии, состояние постепенно улучшилось, появилось критическое отношение к перенесенному заболеванию, и после 3-месячного пребывания в больнице выписалась поправившейся.

Диагноз: реактивный психоз, депрессивная форма.

Больной К., 40 лет, экономист. Отец умер от рака кишечника, брат и сестра нервные. Больной рос слабым, мнительным, нервным ребенком. Увлекался музыкой. С 18 лет занимался онанизмом. В 27 лет при попытке к половой жизни обнаружил у себя импотенцию. Это его обеспокоило. Появились боли в области сердца, сердцебиения. Много лечился, имелось улучшение, но, испытывая страх перед половым актом, оставался холостым. После смерти отца от рака кишечника у больного появились опасения, что по наследству ему передался рак желудка. Вскоре почувствовал боли в области живота. Прекратил работу. Обратился за помощью к врачу. 3 месяца был поглощен своими болезненными ощущениями.

Под влиянием психотерапевтического лечения наступило улучшение, однако страх заболеть раком оставался. Через 3 года заболевает острым колитом. Был очень встревожен этим, говорил, что пришел конец: «Это у меня рак желудка и кишечника». Стал снова ощущать перебои сердца, искал помощи. Прекратил работу. В течение 2 месяцев состояние ухудшилось, испытывал боли во всем теле, в области половых органов. Считал, что они также поражены раком. Заявлял, что он умрет от кровоизлияния в мозг, так как у него артериосклероз. Уверял, что желудок и кишечник его не действуют, требовал поставить клизму, немедленно сделать операцию. Без конца проверял свой пульс. Окончательно впал в уныние, когда появилось повышение температуры.

В таком состоянии помещен в психиатрическую больницу. В больнице тревожен, боится смерти, беспокоит сердце, старается лежать в постели, требует постоянно врача, лекарств, чтобы пища ему подавалась в постель и т. п. Со стороны внутренних органов отклонений от нормы не обнаружено. В больнице находился 4 месяца, подвергался медикаментозному лечению, терапии сном, рациональной психотерапии. Состояние улучшилось, исчезли болевые ощущения, но страх заболеть раком оставался стойким. Выписан с ограниченным восстановлением трудоспособности (инвалидность III группы).

Диагноз: ипохондрическое развитие.

ГЛАВА XXIII

ПСИХОЗЫ, ВОЗНИКАЮЩИЕ НА ПОЧВЕ СОМАТИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ (СОМАТОГЕННЫЕ ПСИХОЗЫ)

Кора головного мозга и внутренние органы находятся в определенных взаимоотношениях, причем возможно влияние коры головного мозга на внутренние органы и, наоборот, влияние последних на кору головного мозга. Следует отметить, что патологические изменения этих органов могут лишь тогда привести к психическому расстройству, когда нервные клетки коры головного мозга ослаблены. При слабости корковых клеток раздражители из пораженных болезнью органов тела приобретают особую интенсивность и еще больше дезорганизуют высшую нервную деятельность, что и выражается психическим расстройством.

Нарушение функций того или иного органа тела может повлечь за собой патологические изменения в обмене веществ и в инкреторной функции какой-нибудь железы внутренней секреции. Накопляющиеся при этом в крови патологические продукты гуморальным путем достигают головного мозга и оказывают на последний токсическое действие, что также может явиться причиной возникновения психического заболевания. Наконец, тяжелое общее истощение при самых различных соматических болезнях иногда сопровождается резким истощением нервных клеток коры головного мозга, что и влечет за собой появление психического расстройства.

ПСИХОЗЫ ПРИ ПОРАЖЕНИИ ОТДЕЛЬНЫХ ОРГАНОВ ТЕЛА

Кардиогенный психоз

Кардиогенный психоз возникает, как правило, при заболеваниях сердца, т. е. когда имеют место тяжелые ощущения со стороны сердца. Он может возникнуть при пороках сердца, особенно в период декомпенсации, при кардиосклерозе и эндокардитах. Психоз чаще всего проявляется в двух формах: делириозной и депрессивно-параноидной.

Делириозная форма характеризуется присущими делириозному синдрому симптомами. На их фоне выступает страх, колеблющийся в своей выраженности. Заболевание в этой форме длится чаще всего несколько дней и кончается выздоровлением.

Депрессивно-параноидная форма кардиогенного психоза характеризуется меланхолическим синдромом, на фоне которого больной также испытывает сильный страх. Наблюдается возбуждение, больной вскакивает с постели, стремится бежать, кричит, просит спасти его. Галлюцинации чаще бывают слуховыми. Больные высказывают бредовые идеи преследования, утверждая, что их хотят погубить.

Эта форма заболевания тянется несколько месяцев, и если больной не погибает от сердечного заболевания, то психоз кончается выздоровлением. Он может и рецидивировать, что связано обычно с обострением сердечного заболевания.

Психоз при язвенной болезни

Психоз при язвенной болезни возникает обычно в периоде обострения язвенной болезни, чаще всего после длительного ее течения. Выражается в депрессивно-параноидной форме. Имеются галлюцинации — слуховые и соматические. Очень характерно для этих больных, что соматические галлюцинации локализуются в области желудка и больные высказывают ипохондрические идеи, связанные с галлюцинациями. Они утверждают, например, что у них в желудке имеются черви, которые поедают их внутренности. Бывают также бредовые идеи физического воздействия и преследования. Характерен для данных больных астенический фон, на котором появляются перечисленные психопатологические симптомы. Заболевание может длиться несколько месяцев и чаще всего заканчивается выздоровлением, хотя в некоторых случаях оно может рецидивировать.

Психоз при внечерепном ранении

Это заболевание было особенно обстоятельно описано советскими психиатрами во время Великой Отечественной войны (Э. М. Залкинд и др.). Этот психоз нужно отличать от психоза при раневом сепсисе, в основе которого лежит инфекционный генез. В патогенезе психоза при внечерепном ранении основное значение принадлежит патологическим импульсам, поступающим из участка поражения (от порочной культи после ампутации, от имеющейся невромы, развившейся после ранения нерва, или от имеющихся в очаге поражения рубцов, травмирующих нерв).

Нередко возникновению психоза предшествует стойкий каузалгический синдром, выражающийся резкой жгучей болью. Уже сам каузалгический синдром характеризуется некоторыми изменениями со стороны психики, которые выражаются явлениями

гиперпатии, т. е. тем, что всякий раздражитель, даже самый минимальный (например, полет мухи), действующий на любой рецептор, вызывает резкое обострение боли. Личность больных изменяется. Они становятся грустными, подавленными, малоподвижными, изолируются от окружающих; они робки, насторожены, появляется страх и на этом фоне наблюдаются резкие аффективные вспышки.

Отчетливо выступают ипохондрические проявления. При внечерепном ранении болевые импульсы, носящие стойкий характер, могут иметь место и не только при каузалгическом синдроме. Они обусловливают возникновение психоза, патогенез которого нужно сводить к замене патологического очага возбуждения в коре головного мозга, обусловленного этими болевыми импульсами, другим очагом патологической инертности раздражительного процесса, определяющим возникновение стойкого бредового синдрома.

Психоз при внечерепном ранении выражается в депрессивно-параноидной форме. Больные бывают резко угнетены, заторможены, высказывают бредовые идеи самообвинения, самоуничижения, преследования и ипохондрические. В некоторых случаях имеет место и сензитивный бред отношения. Нередко наблюдаются слуховые галлюцинации. Очень часто бывают соматические галлюцинации, локализованные главным образом в очаге поражения. Больные утверждают, что в этом участке присутствуют какие-то животные, которые передвигаются, «грызут нерв» и пр.

Психоз при внечерепном ранении может затягиваться на длительный срок — до 6—10 месяцев и больше. В некоторых случаях может наступить рецидив. Характерно, что больные в период психоза перестают жаловаться на боль.

Психоз при бронхиальной астме

Бронхиальная астма характеризуется наступлением периодических приступов, во время которых возникает бронхиоспазм. В происхождении бронхиальной астмы главную роль играет нарушение высшей нервной деятельности, вызванной ослаблением тормозящего влияния коры головного мозга на вегетативные центры подкорки. Отчетливо выступает при этом сенсибилизация организма к определенным аллергенам, которые своим воздействием по механизму патологических условных рефлексов вызывают очередной приступ бронхиальной астмы.

Психоз при бронхиальной астме выражается двумя формами: пароксизмальной и депрессивно-параноидной.

Пароксизмальная форма проявляется внезапно возникающими у астматиков состояниями, вполне тождественными с сумеречными или особыми состояниями сознания, присущими больным эпилепсией. Та или иная степень изменения сознания сопровождается обязательно резко выраженным страхом. Харак-

терно, что эти состояния являются как бы эквивалентами приступов бронхиальной астмы и не сопровождаются соматическими симптомами последней. Они кратковременны, продолжаются от нескольких часов до нескольких дней.

Депрессивно-параноидная форма психоза при бронхиальной астме возникает, как правило, после периода частых астматических приступов. Последние при этом или становятся очень редкими, или исчезают вовсе, но вместо них появляется стойкая депрессия с выраженным страхом, бредовыми идеями отношения, преследования и самообвинения. Часто отмечаются различные галлюцинации, особенно слуховые. Ориентировка в месте, времени и окружающих лицах может быть нарушена. Эта форма длится от нескольких недель до 2—4 месяцев, но всегда кончается полным выздоровлением.

К той же группе психозов, развивающихся при соматических заболеваниях, относятся психозы при заболеваниях почек и печени. Эти психозы возникают вследствие накопления в организме патологических продуктов обмена веществ, действующих на головной мозг.

Нефрогенный психоз

Нефрогенный психоз развивается при наличии острой или хронической почечной недостаточности, обусловленной чаще всего гломерулонефритом. Разновидностью его является эклamптический психоз, развивающийся при нефропатии беременных. Нефрогенный (уремический) психоз выражается в острой и затяжной формах.

Острый нефрогенный психоз развивается обычно внезапно и по своей клинической картине напоминает эпилептическое сумеречное состояние сознания. Больные обнаруживают дезориентировку в месте, времени и окружающем, испытывают обильные зрительные и слуховые галлюцинации. Высказывают отрывочные бредовые идеи преследования. Обычно бывает резко выраженное двигательное возбуждение.

Психоз длится от нескольких дней до 3—5 недель и кончается выздоровлением. В некоторых случаях у больных наблюдаются судорожные припадки, вполне напоминающие эпилептические. В моче — повышенное содержание белка, гиалиновые цилиндры, лейкоциты, эритроциты. Остаточный азот в крови достигает 100 мг% и больше.

Затяжной нефрогенный психоз появляется при наличии стойкой хронической почечной недостаточности и резком увеличении остаточного азота в крови. При этом заболевании постепенно нарастают явления психической астении, больные становятся вялыми, апатичными, безразличными ко всему окружающему. Наблюдается повышенная сонливость. Затем постепенно начинают обнаруживаться нарастающие явления слабоумия. Слабеет память, внимание, интеллект. Выступает чувственная ту-

ность. Могут наблюдаться и выраженные неврологические органические симптомы, иногда наступают инсульты с развитием парезов и параличей. На фоне нарастающих симптомов могут возникать кратковременные состояния глубокого помрачения сознания типа делириев и сумеречных состояний.

Прогноз при этом заболевании очень тяжелый и заболевание может окончиться смертью. Патологоанатомические изменения сводятся к перерождению и гибели нервных клеток головного мозга токсического характера, а также к явлениям атеросклероза с очагами размягчения.

Гепатогенный психоз

Гепатогенный психоз развивается при таких заболеваниях печени, как болезнь Боткина (инфекционная желтуха), болезнь Васильева-Вейля (желтушный лептоспироз), хронический гепатит (цирроз печени) и цирроз Лаеннека с развитием асцита, острая желтая атрофия печени, гепато-лентикулярная дегенерация. Из числа советских исследователей очень ценные работы, посвященные изучению психозов при заболеваниях печени, проведены М. З. Каплинским и М. М. Александровской. Обобщающая работа об этих психозах выполнена И. Б. Галантом.

Все психозы, развивающиеся в связи с заболеванием печени, должны быть разделены на острые, возникающие при всех перечисленных заболеваниях печени, и затяжные, представляющие собой проявление последней из этих форм, т. е. гепато-лентикулярной дегенерации.

Острый гепатогенный психоз возникает обычно очень быстро и должен быть связан с токсическим воздействием желчи на головной мозг. Наиболее часто клиническая картина гепатогенного психоза выражается депрессивным настроением, сопровождаемым страхами и тревогой. Наблюдается при этом заторможенность, замедление течения мыслей. На фоне депрессии временами возникает глубокое помрачение сознания в виде делириев или сумеречных состояний. При этом могут наблюдаться зрительные и слуховые галлюцинации. В некоторых случаях острый гепатогенный психоз выражается и гипоманиакальным синдромом.

Диагноз острого гепатогенного психоза обосновывается, помимо клинической картины и данных анамнеза, указывающих на заболевание печени, также тем, что имеется иктеричная окраска склер, увеличение печени. Бактериологическое исследование крови с целью нахождения возбудителей инфекционных заболеваний печени также способствует установлению диагноза.

Психоз при острой желтой атрофии печени, проявляющийся сначала вялостью, апатией, сонливостью днем и бессонницей ночью, сменяется затем картиной делирия с резким возбуждением и глубоким затемнением сознания. Это состояние

может сопровождаться возникновением эпилептиформных припадков и, наконец, наступлением комы, во время которой может наступить смерть.

Психоз при гепато-лентикулярной дегенерации чаще всего развивается в детском или юношеском возрасте. Сначала выступают такие симптомы, как желтуха, тошнота, поносы и рвоты, затем начинают развиваться неврологические симптомы подкоркового происхождения. Мимика становится маловыразительной, речь недостаточно внятной. Появляются различные гиперкинезы. Очень резко проявляются вегетативные и трофические нарушения. На фоне неврологических симптомов выступают психопатологические нарушения. Появляется ослабление интеллекта и внимания. Все резче обнаруживается чувственное безразличие. В некоторых случаях возникает эйфория, нелепый бред величия. Чаще наблюдаются симптомы, напоминающие кататонические проявления. Больные заторможены, чувственно тупы, иногда у них наблюдаются стереотипные движения. Постепенно нарастают явления общей слабости, и больные погибают.

Патологоанатомическое исследование обнаруживает явления дегенерации и размягчения в области чечевицеобразных тел и атрофический цирроз печени.

Больной В., 36 лет, слесарь. По характеру замкнутый, малообщительный, тяжело переживал неприятности. Был на фронте, имел легкую контузию. В течение 2 лет страдает язвой желудка и двенадцатиперстной кишки, в связи с чем был переведен на инвалидность III группы. Вскоре стал отмечать вялость, апатию, неуверенность в себе, плохо справлялся с работой, которую прекратил, Стал раздражительным, боялся каждого стука, шороха. В это время усилились боли в желудке, стал подозрительным, плохо ел, иногда отказывался от пищи по тем мотивам, что в пищу подсыпают яд. Появились мысли о самоубийстве.

В клинике, куда он был помещен, настроение пониженное, подозрителен, жестами показывает, что жить не нужно, отказывается от еды. Высказывает бредовые идеи отравления, отношения, воздействия на его организм радиоволнами и ипохондрические бредовые идеи — в мозгу гной, который вытекает через нос, в животе ползают черви и т. д. Рентгеноскопия желудка: гастрит с явлениями пилороспазма, перидуаденит, язва двенадцатиперстной кишки. Реакция Грегерсена положительная. Исследование желудочного сока показало повышенную кислотность (общая кислотность 100, свободная HCl 80).

Заболевание продолжалось около 6 месяцев и закончилось выздоровлением спустя 2 месяца после исчезновения клинических проявлений язвенной болезни.

Диагноз: психоз при язвенной болезни.

Больной Ц., 38 лет, инженер. Отец больного страдал туберкулезом легких и грудной жабой, умер во время приступа грудной жабы. Мать умерла в пожилом возрасте от рака печени. Брат страдал эпилептическими припадками после перенесенного менингита. Бабушка со стороны матери умерла от злокачественной опухоли. Больной перенес воспаление легких. В детстве болел скарлатиной, корью. С 11—12 лет появились приступы бронхиальной астмы. За $1^1/_2$ месяца до поступления в клинику после периода частых астматических приступов стал слышать голоса, которые раздавались из квартиры внизу. Постоянно слышал ругань, вверх шли струи табачного дыма, решил, что там идет азартная картежная игра, иногда брал стетоскоп и слушал через пол, чтобы яснее различать голоса. Слышал, как его бранили: «хам», «нож

ему в спину надо». Стал тревожен, испытывал страх, плохо спал ночами. Чувствовал резкую физическую слабость, плохо ел.

Был помещен в клинику. Ориентирован во времени и месте, ситуацию осмысляет неполностью, говорит о том, что не может понять, что с ним происходит, не может разобраться, болен ли он, не понимает, больные ли вокруг него или здоровые люди. Испытывает слуховые истинные галлюцинации, во время беседы часто прислушивается «к голосам», которые обвиняют его, бранят «хам». Заявляет, что обвинения необоснованны, он ни в чем не виноват. Настроение подавленное. Эмоциональный тон живой, адекватный. Нарушений интеллекта, памяти не отмечается. Соматическое состояние: цианоз губ, пульс 80, кровяное давление 125/85 мм Hg. Сердце — границы по сосковой линии. Тоны приглушены. В легких — перкуторно коробочный звук, ограничение подвижности краев. Дыхание ослаблено, рассеянные сухие хрипы. В крови лейкопения.

Диагноз: психоз при бронхиальной астме.

Больной Р-в, 46 лет, трубопроводчик. В семейном анамнезе отмечается алкоголизм отца. Женат, имеет 3 детей. По характеру спокоен, обидчив, скромен, стеснителен. 23/IV 1945 г. получил ранение в грудь и правое плечо с повреждением нервно-сосудистого пучка. Сразу же после ранения испытывал жгучую боль в правой руке, особенно в кисти, мочил руку. Во время лечения в госпитале говорил, что руку его кто-то колет иголками, в нее проходит электричество и гонит туда воздух. Высказывал также мысли, что к нему плохо относятся окружающие, невнимательно относятся врачи, что у него испорчены все внутренности. В связи с этим был переведен в психиатрическую больницу.

В больнице продолжает высказывать ипохондрические бредовые идеи: в животе у него опухоль, желудок сузился. Около места ранения нащупывает опухоль, которая по его убеждению доходит до желудка. В животе скопилась вода. В руке, груди чувствует движение воздуха, который проходит в тело и там задерживается. Грудь его наполнена «гноем и откуда-то идет неприятный воздух». Ощущает на себе действие электричества, «воздушные волны трогают нервы, как электричеством», «всякий воздух садится на руку, лезет в рот и нос, колет, прохватывает все тело на толщину в палец, идет в кровь, воздух выворачивает язык». Его хлеб и сахар нарочно клали на грязный стол, чтобы он не ел. Над ним все насмехаются: «здесь все свои, а я чужой». Соседи хотели вытолкать его из комнаты. Подозрительно относится к беседам с врачом. «Прямо скажите, что меня убить надо», — говорит он. О нем говорят по радио, что он «преступник». Часто бывает злобен, агрессивен. Данные физического исследования: травматическое повреждение правого локтевого и срединного нервов с каузалгическими болями в кисти, парезом правой руки; в области правой половины грудной клетки рубцы, стягивающие мышцы, участвующие в процессе дыхания. Поправился через 8 месяцев.

Диагноз: психоз при внечерепном ранении.

Больной М., 40 лет, научный работник. В наследственности дядя по линии отца психически больной, сестра больного покончила жизнь самоубийством. Последние годы страдает нефрозо-нефритом. Появилась бессонница, апатия, затем тревога, высказывал бредовые идеи величия. Жаловался на головные боли. В течение 2 месяцев лежал в клинике. После выписки некоторое время работал, затем почувствовал себя плохо, стал плохо спать, тревожен, снова поступил в психиатрическую больницу.

Больной возбужден, кричит, чего-то боится, на вопросы не отвечает, не дает себя осмотреть. В больнице сознание периодически затемненное, имеются нарушения восприятия (слуховые и зрительные галлюцинации), периодически возбуждается, агрессивен. Постепенно эти явления стихают. Больной стал несколько спокойнее, но продолжал оставаться растерянным, оглушенным, заторможенным. Сухожильные рефлексы повышены. В моче белок. Увеличение белка в моче совпадает с периодами наиболее резко выраженных психотических проявлений. Выписан поправившимся через $1^1/_2$ месяца.

Диагноз: нефрогенный психоз.

ПСИХОЗЫ ИСТОЩЕНИЯ

Причиной возникновения этих форм соматогенных психозов являются перенесенные тяжелые инфекционные заболевания, тяжелые роды, голодание, общее и недостаточное поступление в организм некоторых витаминов.

Вся группа психозов истощения включает следующие нозологические единицы: постинфекционная астения, аменция, пеллагрозный психоз, психоз при алиментарной дистрофии. Психозы этой группы изучены особенно обстоятельно Н. Я. Смеловым, П. А. Останковым и А. В. Снежневским.

Постинфекционная астения

Постинфекционная астения чаще всего наблюдается после тяжелых истощающих инфекционных болезней (сыпной, брюшной тифы, тяжелая малярия, сепсис, дизентерия). В связи с такой этиологией данную форму иначе называют постинфекционной психической слабостью. Ведущим симптомом ее является резкое снижение работоспособности. Больной, начав какую-нибудь даже самую легкую работу, сразу же чувствует резкое утомление и бросает ее. Как физическое, так и умственное усилия являются для него совершенно недоступными. Он не может выполнить никакой задачи, не может ни на чем сосредоточить своего внимания. Ему трудно воспроизвести даты событий своей прошлой жизни. Настроение подавлено с оттенком безразличия. Ничто не радует его. Абулия выражается тем, что ни в чем не проявляется инициатива. Большей частью больной лежит в постели. Мышление у него крайне замедлено. На заданные вопросы отвечает не сразу и односложно. Ни галлюцинаций, ни бредовых идей не бывает. Физически больные крайне истощены, анемичны.

Болезнь длится чаще всего несколько недель, но может затянуться до 3—4 месяцев. Улучшение психического состояния нарастает постепенно, параллельно с улучшением физического состояния. Заболевание кончается полным выздоровлением.

Аменция

Аменция является второй формой психозов истощения, возникающей после тех же тяжелых инфекционных болезней, а также после тяжелых истощающих родов. Клиническая картина аменции характеризуется главным образом нарушением мышления, которое выражается в том, что больной временно теряет способность пользоваться мыслительными операциями: сравнением, анализом, синтезом, обобщением и абстракцией. Этот кардинальный симптом аменции носит название расстройства осмышления. Все предметы и явления окружающей жизни являются для больного непонятными. Он постоянно недоумевает и задает вопросы:

«что это?», «почему это так?». Или подает реплики: «я ничего не понимаю», «я не могу ни в чем разобраться» (рис. 34).

В отличие от большинства психических заболеваний у больного частично сохраняется сознание своей болезни, выражаемое мыслью о том, что он не может понять окружающее и разобраться в нем. Нарушение мышления выражается также в появлении аментивной речевой спутанности. Больной при этом произносит отрывочные фразы, в которых воспроизводит бессвязно различные события прошлого. Восприятие окружающего резко нарушается, в результате чего больной бывает дезориентирован в месте, времени и окружающих лицах.



Рис. 34. Недоуменно-тревожное выражение лица у больной с аменцией.

Имеют место и галлюцинаторно-иллюзорные извращения действительности в виде обильных зрительных и слуховых иллюзий и галлюцинаций. Больные высказывают отрывочные бредовые идеи, чаще всего преследования. Настроение бывает угнетенным, иногда сопровождается страхом. Нередко наблюдается двигательное возбуждение. Внимание больных характеризуется или неспособностью сосредоточиться или, наоборот, невозможностью оторваться от того или иного объекта, разобраться в котором они стараются с большим напряжением внимания. Так же как и при предыдущей форме, аменция развивается на фоне тяжелого физического истощения с резким ослаблением питания.

Аменция длится обычно несколько месяцев, чаще всего до 3—5, но в некоторых случаях заболевание может продолжаться и до $1^1/_2$ лет. Чаще оно кончается выздоровлением, хотя в неко-

торых случаях может оставить стойкий дефект с ослаблением различных форм психической деятельности.

Психозы при злокачественных опухолях

Психозы при злокачественных опухолях развиваются чаще всего в период кахексии и выражаются в кратковременных психотических состояниях с картинами делириозного или аментивного синдрома. Кроме выраженных психозов этого типа, для больных со злокачественными опухолями характерна своеобразная эйфория, появляющаяся в исходных состояниях незадолго до смерти.

Пеллагрозный психоз

Пеллагрозный психоз развивается при отсутствии или недостаточном содержании в пище противопеллагрического витамина PP (никотиновой кислоты или ее амида). Имеет также значение отсутствие или недостаточное содержание триптофана, который является источником образования в организме никотиновой кислоты. Пеллагра, на фоне которой развивается пеллагрозный психоз, характеризуется рядом соматических симптомов (А. Д. Коцовский). К ним относятся поносы и кожные явления. На коже весной или летом появляются быстро увеличивающиеся красные пятна (пеллагрическая эритема), которые локализуются на открытых частях тела, на тыле кистей рук и стоп, а также на шее и лице. Затем наступает шелушение и появляется резко выраженная пигментация, кожа при этом подвергается атрофии, становится сухой, блестящей, напоминающей пергамент, иногда бывает и гиперкератоз.

Со стороны нервной системы наблюдаются головные боли, шум и звон в ушах, боли в позвоночнике и конечностях, шаткая и неуверенная походка, повышение сухожильных рефлексов, мидриаз, диплопия, нарушение координации. На фоне всех этих явлений и развивается пеллагрозный психоз. Он проявляется в двух формах: депрессивной и галлюцинаторно-параноидной.

Депрессивная форма характеризуется наличием меланхолического синдрома. При этом больные обнаруживают недостаточно отчетливую ориентировку в месте, времени и окружающем.

Галлюцинаторно-параноидная форма характеризуется обильными галлюцинациями, преимущественно зрительными (пламя, огонь), которые теснейшим образом связаны с бредовыми идеями преследования. Настроение бывает тревожно-угнетенным.

При обеих формах могут наблюдаться преходящие состояния с глубоким затемнением сознания, страхами и двигательным возбуждением. Предсказание в значительной степени зависит от своевременного проведения лечения никотиновой кислотой.

Психоз при алиментарной дистрофии

Алиментарно-дистрофический психоз развивается на почве алиментарной дистрофии, т. е. такого состояния организма, которое возникает в результате недостаточного содержания в пище полноценных белков. На фоне прогрессирующего падения веса и появления общей слабости при наличии отеков или кахексии, не сопровождающейся отеками, возникает психоз. Он может выражаться различными формами, но наиболее характерными являются: астено-апато-абулическая и аментивно-депрессивная.

Астено-апато-абулическая форма характеризуется симптомами, очень похожими на симптомы, наблюдаемые при постинфекционной астении, поэтому повторять их не будем. Следует лишь подчеркнуть особенности указанного заболевания с наличием резко выраженной чувственной тупости при резко повышенном аппетите (булимия). В ряде случаев эти больные находятся в состоянии ступора.

Аментивно-депрессивная форма психоза характеризуется выраженным угнетенным настроением, двигательной заторможенностью и сопровождается глубоким нарушением осмышления с речевой спутанностью аментивного типа. Иногда наблюдаются вспышки кратковременного возбуждения.

Обе эти формы алиментарно-дистрофического психоза могут длиться 2—4 месяца и более. В большинстве случаев они кончаются полным выздоровлением.

У отдельных же больных остаются стойкие необратимые изменения, выражающиеся астено-абулическими проявлениями (затяжной, или поздний, алиментарно-дистрофический психоз).

Больная П-ва, 41 года, работница. Отец больной страдал хроническим алкоголизмом, муж погиб на фронте. После перенесенной тяжелой ангины испытывала слабость, неприятные ощущения в области сердца, перебои, чувство жара, бессонницу. Потеряла аппетит. Появились мнительность, раздражительность. Говорила, что она умрет, оставит дочь сиротой. Находилась в соматической больнице по поводу цистита, сопровождавшегося субфебрильной температурой. Появилось резкое истощение. Психическое расстройство развилось внезапно. Появились кошмарные сновидения, видела картины войны, потерю дочери, в дальнейшем сновидения не отличала от действительности.

В клинике испытывает тревогу, страх, не осмышляет окружающее. Просит помочь ей разобраться в нем. Заторможена, плачет, просит ее казнить, разрезать на куски, считает себя виновницей гибели всей семьи. Говорит, что она и дочь беременны. Дезориентирована во времени, ситуацию не осмышляет, испытывает слуховые, соматические галлюцинации и зрительные иллюзии. Отмечаются глубокие нарушения мышления, не может правильно обобщить окружающие явления и факты, не может установить внутренние связи между ними, выхватывает отдельные детали из внешней среды и связывает их с различными эпизодами своей жизни. Всякие умственные операции затруднены. Речь носит характер аментивной спутанности. Внимание быстро истощаемо, не может сосредоточиться на задаваемых вопросах. Физическое состояние: истощена, пульс учащен до 100 в минуту. Со стороны нервной системы отмечается повышение сухожильных рефлексов.

Диагноз: психоз истощения (аменция).

Больной Б-н, 40 лет, педагог. Во время блокады Ленинграда перенес длительную тяжелую алиментарную дистрофию. Потерял в весе более 16 кг. После перенесенной дистрофии отмечает слабость, вялость, апатию, медлительность в движениях, которая отражалась на работе. Он не успевал во время урока изложить намеченный материал. Не выполнял программу. На замечание директора отвечал, что нужно «качественно» излагать материал. В 1949 г. должен был оставить работу, и с этого времени является инвалидом.

Вялость, апатия все более нарастали. Больной крайне медлителен, часами простаивал у крана, смотрел, как течет вода, очень медленно ел. Не ходил на прогулку. Мышление замедленное, обстоятельное. Подробно говорит об отправлениях своего кишечника, о выделениях из носа, о том, что пища должна быть доброкачественной, высококалорийной, состоять из витаминов. Уделяет большое внимание еде, тщательно пережевывает пищу. Во время беседы обычно оживляется, переключается на абстрактные темы. Интеллект сохранен. Имеется большой запас знаний в области литературы. Высказывает мысли, что время стало течь быстрее и он ничего не успевает сделать за день. Бездеятелен, часами сидит в одной позе на кровати, с окружающими не общается. С врачами контактен, охотно рассказывает о всех своих переживаниях. При неврологическом исследовании патологии не отмечается.

Диагноз: затяжной алиментарно-дистрофический психоз.

ПСИХОЗЫ ПРИ ЭНДОКРИНОПАТИЯХ

Группа этих психозов объединяет те психические заболевания, которые возникают при нарушении функции эндокринных желез.

Психоз при базедовой болезни

Психоз при базедовой болезни выражается чаще всего меланхолическим синдромом с угнетенным настроением, тревогой, страхом. Нередко наблюдаются галлюцинации. Сон обычно крайне тревожный, с кошмарными сновидениями. В некоторых случаях наблюдается глубокое помрачение сознания с явлениями двигательного возбуждения. Гораздо реже, чем ажитированная депрессия, наблюдается гипоманиакальное состояние.

Психоз при базедовой болезни во многом напоминает маниакально-депрессивный психоз, отличаясь лишь теми особенностями, которые указаны выше. Облегчает распознавание и то, что при этом психозе резко выступают проявления базедовой болезни, при обострении которой он обычно и наступает. К числу этих проявлений относятся такие симптомы, как тахикардия, увеличение щитовидной железы (зоб), пучеглазие (экзофталм), симптомы Грефе (отставание верхнего века при движении глазных яблок вниз) и Мебиуса (недостаточность конвергенции). Характерен симптом дрожания, особенно резко выраженный в пальцах рук. Наблюдается также неустойчивость вазомоторов и повышенная потливость.

Психоз при базедовой болезни протекает от нескольких недель до нескольких месяцев. Иногда он может повторяться.

Психоз при микседеме

Психоз при микседеме вызывается гипотиреозом и развивается в отличие от кретинизма у взрослых. Некоторые психопатологические нарушения наблюдаются у всех людей, страдающих

микседемой, но у ряда больных на фоне этих изменений вспыхивают остро протекающие выраженные психозы. Психопатологические изменения, свойственные больным микседемой, выражаются вялостью, безразличным отношением к окружающему, апатией, замедлением течения мыслительных процессов, некоторым ослаблением интеллекта и памяти.

Выраженные психозы, развивающиеся на этом фоне, чаще всего характеризуются угнетенным настроением, двигательной заторможенностью. Наблюдаются бредовые идеи самообвинения и ипохондрические. В других случаях появляются маниакальные состояния с эйфорией, возбуждением, бредовыми идеями величия. Имеющиеся признаки психического оскудения облегчают отграничение этого психоза от маниакально-депрессивного. Длительность данного психического расстройства различна. В некоторых случаях они возникают периодически и быстро проходят. В других — заболевание принимает стойкий и необратимый характер с явлениями выраженного слабоумия.

Для правильного распознавания психоза при микседеме очень большое значение имеет наличие ее физических симптомов. Кожа и подкожная клетчатка отечны. Отек особенно отчетливо выступает на лице, губах, шее, затылке, пальцах рук и ног. Кожа при этом плотная и не оставляет ямок при давлении. Волосы выпадают. Имеется трофическое изменение ногтей, зубов. Температура тела низкая. Пульс замедлен. Речь становится невнятной, затрудняется артикуляция.

Кретинизм

Как результат недоразвития щитовидной железы кретинизм проявляется с первых лет жизни и выражается как симптомами со стороны психики, так и сомы. Интеллект не развивается, словарный фонд очень ограничен. Интересы связаны лишь с пищевым и другими инстинктами, но и они нерезко выражены. Больные очень вялы, большую часть времени лежат в постели, много спят. Запоминание резко нарушено. Больные обычно бывают апатичными или благодушными. Иногда им свойственны стереотипные движения, ритмические покачивания головой или всем туловищем. Нередко наблюдается глухонемота. В некоторых случаях степень слабоумия при кретинизме бывает менее выраженной и больные могут приобретать примитивные навыки.

Рост кретинов всегда недостаточный, иногда карликовый. Череп неправильной формы, часто гидроцефалический. Язык очень большой. Шея короткая, иногда имеется зоб. Половые органы недоразвиты. Понижена сопротивляемость организма и поэтому больные чаще умирают в молодом возрасте. Прогноз при кретинизме печальный, но в некоторых случаях применение тиреоидина может значительно улучшить психическое и физическое состояние кретинов.

Болезнь Дауна

Болезнь Дауна проявляется с раннего детства и выражается наличием слабоумия различных степеней. Оно связывается с плюригландулярной недостаточностью. Особенно подчеркивается недостаточность щитовидной железы, гипофиза и половых желез. Мышление и речь этих больных не развиты. Эти больные нередко обнаруживают большую эмоциональную живость, связанную с примитивными интересами. Они бывают подвижны и приобретают некоторые навыки. Обращает на себя внимание их склонность к подражанию.

К физическим признакам относятся задержка роста, неправильная форма черепа, большой язык, укорочение пальцев, румянец на щеках. Заболевание имеет неблагоприятный в отношении явного улучшения психического состояния прогноз.

Психоз при болезни Иценко-Кушинга

Психоз при болезни Иценко-Кушинга называется также психозом при гипофизарно-супраренальной болезни и служит одним из проявлений свойственных этой болезни признаков, возникающих в результате гиперфункции базофильных клеток передней доли мозгового придатка. При этом нарушаются и функции надпочечников, поджелудочной и половых желез. Этим заболеванием чаще всего страдают женщины в возрасте от 17 до 25 лет.

Психоз выражается обычно картиной меланхолического синдрома и реже — маниакального, которые развиваются на фоне присущих данной болезни стойких симптомов в виде апатии, астении, сонливости. Психоз может длиться различные сроки — от нескольких недель до нескольких месяцев, кончаясь обычно выздоровлением. Он имеет склонность к повторению и осложнению ранним развитием атеросклероза мозговых сосудов, что влечет за собой появление свойственных последнему необратимых симптомов в виде стойкого слабоумия и в некоторых случаях — смерти от кровоизлияния в мозг.

Для постановки диагноза большое значение имеют физические симптомы. К ним относится резкая гиперемия лица, в особенности щек с угрями красного цвета. Наблюдается ожирение лица, груди и живота. В этих областях имеются полоски красно-фиолетового цвета рубцового характера, которые носят название striae distensae. Половые железы гипоплазируются, менструации прекращаются, у женщин начинает расти борода и усы. Резко повышается артериальное кровяное давление, достигая 200 мм Hg. Характерны также нарушения обмена веществ, проявляющиеся гипергликемией, гликозурией, холестеринемией.

Психоз при гипофизарном истощении

Психоз при гипофизарном истощении характеризуется тем, что у больных появляется стойкий астено-апато-абулический синдром, который в первый период своего возникновения может сопровождаться галлюцинациями и отрывочными бредовыми идеями. Очень часто в начале болезни имеет место депрессивное состояние. Эти психопатологические проявления постепенно нарастают параллельно с прогрессирующим физическим истощением и исчезновением подкожной клетчатки. Происходит атрофирование половых органов и резкое старение всего организма. Выпадают волосы, зубы. Падает основной обмен и кровяное давление, появляются анемия, лейкопения. В коматозном состоянии при выраженном маразме наступает смерть.

Причиной заболевания является поражение мозгового придатка самой различной этиологии и вовлечение в данный процесс вегетативных центров подкорки. Среди этих причин можно назвать сифилис, туберкулез, различные опухоли, кисты, воспалительные процессы, последствия инсультов.

Психические расстройства при поражении поджелудочной железы

Различные заболевания поджелудочной железы могут вызвать чрезмерное развитие островков Лангерганса. При этом периодически остро возникают гипогликемические состояния. Психические расстройства, которые могут наблюдаться при этих состояниях, выражаются чаще всего глубоким затемнением сознания в виде сумеречных состояний, сопора и комы. Нередко наблюдаются и большие судорожные припадки эпилептического типа.

Профилактика и лечение всех соматогенных психозов сводится главным образом к предупреждению и лечению тех соматических заболеваний, на почве которых они развились. Поэтому мы не останавливаемся на методах этиологической терапии, которые достаточно обстоятельно изложены в руководствах по внутренним болезням. Помимо этиологической терапии, в отношении этих больных должны применяться и способы симптоматической терапии в виде средств, назначаемых при возбуждении, угнетении, отказе от пищи.

При психозах, возникающих вследствие заболеваний отдельных органов тела, хороший результат может дать терапия сном, что всегда следует иметь в виду, назначая ее вместе со средствами, показанными для лечения того или иного заболевшего органа. При психозах истощения очень важно прибегать к средствам, повышающим питание, и дезинтоксикационным. Поэтому при них нужно назначать внутривенные вливания глюкозы и витамин B_1, аскорбиновую и никотиновую кислоты, викасол. Показаны также систематические повторные переливания крови по

200—300 мл. Одновременно следует назначать инсулин в небольших дозах (от 5 до 15 ед.) с последующим вливанием глюкозы.

Показаны также систематические подкожные инъекции мышьяка и стрихнина по прописям:

Rp.: Sol. Strychnini nitrici 0,1% 10,0
Sterilisetur
D. S. По 0,5 мл под кожу 1 раз в день. Всего 20 инъекций на курс

Rp.: Natrii arsenicici 0,2
Sol. Acidi carbolici 0,25% 20,0
Sterilisetur
D. S. От 0,2 до 1 мл под кожу ежедневно. Всего 20—30 инъекций на курс

Некоторым больным целесообразно назначать внутривенные вливания 25% раствора гипосульфита натрия по 10 мл ежедневно. У отдельных больных с затяжным течением соматогенных психозов может быть применена инсулино-шоковая терапия.

Экспертиза. Годность к военной службе и экспертиза трудоспособности при соматогенных психозах должны всегда решаться с учетом психопатологических проявлений и того соматического заболевания, которое их вызвало. Прежде всего должна быть произведена экспертная оценка именно соматического заболевания как в отношении тяжести его, так и прогноза. Лишь при ослаблении или исчезновении соматического страдания, явившегося источником происхождения психоза, следует в основном ориентироваться на последний. Страдавшее остро протекавшим соматогенным психозом лицо и поправившееся от него нуждается в отпуске или отсрочке от призыва.

Наличие в анамнезе соматогенного психоза, перенесенного в прошлом, не препятствует признанию годности к военной службе. В тех случаях, когда соматогенный психоз принимает затяжное течение, больной должен быть признан негодным к военной службе с переосвидетельствованием через год. Если соматогенный психоз принял неблагоприятное течение с возникновением стойкого психического дефекта или слабоумия, больной признается вовсе негодным к военной службе.

Страдающим остро протекающими соматогенными психозами лицам должны выдаваться больничные листы. Если психоз принимает затяжное течение, больные должны переводиться на II или даже I группу инвалидности. Снятие с этих групп осуществляется лишь тогда, когда после наступившего выздоровления врачебное наблюдение устанавливает полное отсутствие астенических проявлений. При стойком психическом дефекте, особенно наступившем слабоумии, следует оставлять больного на инвалидности III, II или I группы в зависимости от степени дефекта.

Лица, страдающие соматогенным психозом и совершившие общественно опасные действия, признаются невменяемыми и нуждающимися в принудительном лечении. Если лицо совершило преступление до возникновения у него соматогенного психоза и в момент совершения преступления было признано вменяемым, то после выздоровления оно несет ответственность за совершенное.

ГЛАВА XXIV

ПСИХОЗЫ, ВОЗНИКАЮЩИЕ НА ПОЧВЕ СОСУДИСТЫХ ПОРАЖЕНИЙ ГОЛОВНОГО МОЗГА

Нарушение функции сосудистой системы головного мозга может иметь в своей основе как органические изменения, встречающиеся в стенках сосудов, так и функциональные, выражающиеся, в частности, сужением, спазмом сосудов. Вследствие этих изменений глубоко нарушается деятельность центральной нервной системы прежде всего за счет недостаточного питания нервных клеток кислородом. Многочисленные исследования последнего времени отчетливо показали, что именно церебральная аноксия (кислородное голодание) является причиной возникновения различных психопатологических синдромов. Все это показывает, какое большое значение может иметь в происхождении психопатологических нарушений поражение сосудистой системы головного мозга.

При поражении сосудов головного мозга развиваются три психических заболевания: атеросклеротический психоз, гипертонический психоз и психоз при тромбангиите головного мозга.

Атеросклеротический психоз

Атеросклеротический психоз чаще всего развивается в пожилом возрасте, главным образом у мужчин после 45 лет. Атеросклеротический психоз нельзя отождествлять с мозговым атеросклерозом. Понятие последнего является гораздо более широким. Хотя атеросклеротический психоз развивается всегда на почве мозгового атеросклероза и последнему свойственны невро-психические нарушения, мы говорим об атеросклеротическом психозе лишь в том случае, если психопатологические нарушения достигают определенной степени выраженности и приобретают вследствие этого иные качественные свойства. Все это заставляет прежде всего рассмотреть невро-психические расстройства при церебральном атеросклерозе, а затем описать симптомы, характеризующие атеросклеротический психоз.

Мозговой атеросклероз характеризуется возникновением невростенического синдрома. Больные жалуются на головные боли,

понижение работоспособности, повышенную утомляемость и раздражительность. У этих больных, кроме того, появляется эмоциональная неустойчивость, рассеянность, высказывание различных ипохондрических жалоб, которые чаще всего имеют некоторое основание, если принять во внимание пожилой возраст больных и наблюдающиеся у них изменения со стороны внутренних органов. Кровяное давление у этих больных обычно бывает повышенным, могут возникать инсульты, влекущие за собой появление стойких гемиплегий и гемипарезов.

На фоне симптомов мозгового атеросклероза постепенно развивается атеросклеротический психоз. Все больше падает трудоспособность больных и резче выступает один из кардинальнейших симптомов заболевания — ослабление памяти. Память на настоящее и недавно минувшее страдает больше, чем на давно прошедшее. Больные начинают делать все большее количество ошибок на работе, забывая выполнять различные повседневные обязанности. Нарушения памяти становятся все более отчетливо выраженными. Они сочетаются и с нарушениями активного внимания. Больным все труднее сосредоточить его на том или ином вопросе. Интеллект также поражается. В мышлении начинают выступать механические ассоциации. Начав говорить на какую-либо тему, больной отвлекается на ненужные подробности и часто теряет целевое представление.

Очень характерным симптомом атеросклеротического психоза является резко выраженная эмоциональная неустойчивость. По малейшему поводу больные начинают плакать, при переключении же их внимания они тут же могут улыбаться, напоминая в этом отношении маленьких детей. Нередко у больных наступает состояние аффекта, возникающего по очень небольшому поводу. Настроение больных чаще подавлено. В некоторых случаях, но далеко не всегда у больных с атеросклеротическим психозом могут появиться бредовые идеи, чаще всего имеющие депрессивное содержание (идеи самоуничижения, самообвинения, ипохондрические). Еще реже наблюдаются галлюцинации. Как галлюцинации, так и бред по мере течения болезни обычно исчезают.

Атеросклеротический психоз выражается характерными для него физическими признаками. Отчетливо выступают явления увядания организма. Часто констатируются склероз периферических сосудов, миокардиодистрофия, кардиосклероз. Кровяное давление бывает стойко повышенным. Нередко наблюдаются неврологические симптомы. Зрачки часто узкие, неправильной формы, неравномерные, реакция их на свет становится вялой. Наблюдается неравномерность в иннервации лицевых мышц, дрожание в конечностях и во всем теле, иногда по типу, отмечаемому при паркинсонизме, неравномерность сухожильных рефлексов, неустойчивость в позе Ромберга и др.

В течении атеросклеротического психоза могут наблюдаться апоплектические инсульты. При кровоизлияниях в головной мозг

больной сразу теряет сознание, падает. Развивается коматозное состояние, в котором больной находится от нескольких часов до нескольких дней. В этом состоянии лицо больного обычно гиперемировано, пульс напряжен. Уже в коматозном состоянии можно констатировать развитие гемиплегии. При этом наблюдаются на пораженной стороне патологические рефлексы и другие пирамидные знаки, свойственные центральным параличам. Нередко отмечаются тонические или клонические судороги. Если больной в это время не погибает, то сознание к нему возвращается и обычно констатируются более или менее стойкие явления паралича. При тромбозе явления паралича развиваются более постепенно и в некоторых случаях отсутствует потеря сознания.

Форма оставшегося после апоплектического инсульта паралича и пареза зависит от локализации поражения. Развивающиеся параличи обычно бывают стойкими, и если даже постепенно наступает улучшение, все же остается картина пареза с соответствующими неврологическими признаками (патологические рефлексы, повышение сухожильных рефлексов на пораженной стороне). Апоплектические инсульты могут повторяться, и с каждым инсультом явления развивающегося слабоумия становятся все более выраженными. В некоторых случаях при атеросклеротическом психозе периодически наблюдаются эпилептиформные припадки.

Периодичность припадков заставила некоторых психиатров говорить о существовании так называемой «поздней эпилепсии». Однако вряд ли следует пользоваться данным термином. Правильнее в этих случаях ставить диагноз церебрального атеросклероза или атеросклеротического психоза, прибавляя, что он сопровождается эпилептиформными припадками.

Атеросклеротический психоз может протекать с различной длительностью. Иногда он очень быстро заканчивается смертью во время апоплектического инсульта, в других случаях — длится много лет с медленно и постепенно нарастающими явлениями глубокого слабоумия.

Этиология и патогенез. Атеросклероз особенно часто развивается у лиц, достигших 45-летнего возраста, страдающих ожирением с расстройством холестеринового обмена (холестеринемией). Злоупотребление мясом и особенно жиром, всякая избыточная по калорийности пища способствуют развитию атеросклероза. Малоподвижный образ жизни играет в этом отношении также определенную роль. По мнению многих авторов, развитию атеросклероза способствует курение и злоупотребление алкоголем. Возможно, что именно это обстоятельство обусловливает то, что мужчины чаще женщин заболевают атеросклерозом. Большую роль в происхождении атеросклероза играют психические травмы и чрезмерное психическое напряжение.

Патологическая физиология атеросклеротического психоза вскрывает механизмы патологических проявлений. Очень резко при этом выступает нарастающая слабость как раз-

дражительного, так и тормозного процессов. Сначала ослабляется активное торможение, что выражается особенностями мышления больных и их чувственной лабильностью. Затем все резче и резче проявляется ослабление раздражительного процесса, что сказывается прежде всего в нарастающем ослаблении памяти. По мере развития болезни слабеет также пассивное торможение.

Патологическая анатомия атеросклероза заключается в первичном отложении липоидов (холестерин-эстеров) в стенках артерий вследствие нарушения холестеринового обмена.

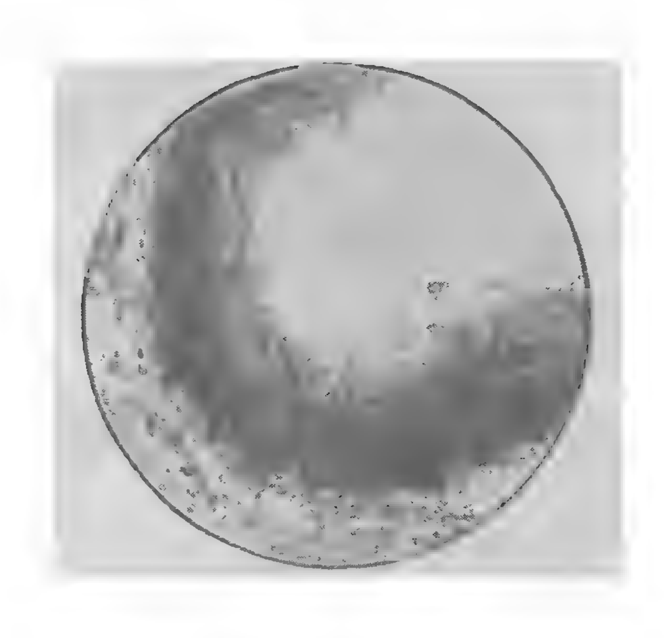


Рис. 35. Атеросклероз мелкой артерии мозга при атеросклеротическом психозе.

Атеросклеротические бляшки вначале появляются в крупных артериях основания мозга (базилярной, внутренних сонных), откуда процесс распространяется дистально на более мелкие ветви (рис. 35). Атеросклероз артерий в зависимости от длительности процесса может наблюдаться или в виде липоидных пятен в интиме артерии, или в виде образования атероматозных и фиброзных бляшек. Отложение извести в мозговых артериях встречается менее часто, чем в артериях сердца или в аорте. Развитие атеросклеротических бляшек, особенно в мелких артериях, приводит к сужению последних, разрыхлению и дегенерации интимы и способствует образованию тромбов. Поэтому при церебральном атеросклерозе нередко возникают очаги ишемического белого размягчения обычно небольшого размера, на месте которых в дальнейшем развиваются или мелкие кисты, или глиозные рубцы.

Для развития атеросклеротического психоза особенное значение имеет именно поражение мелких артериальных ветвей, так как нарушение питания в соответствующих отделах коры мозга

приводит к глубоким дистрофическим изменениям в нервных клетках и к большей или меньшей атрофии мозга в целом. Характерная для атеросклеротического психоза неврологическая очаговая симптоматика обусловливается именно очаговыми сосудистыми поражениями.

Атрофия мозга в целом в случае заболевания значительной давности выявляется в уменьшении веса мозга, истончении извилин, расширении борозд и просвета желудочков, особенно боковых. Мягкая оболочка нередко утолщена, мутна, иногда в области



Рис. 36. Стенка кисты после кровоизлияния в мозг. Видны макрофаги, содержащие липоидные капли и гемосидерин. Мелкие клеточные скопления вокруг сосудов.

пахионовых грануляций сращена с твердой оболочкой. В местах запустения коры и в окружности мелких кист отмечается разрастание глиозных клеток (рис. 36). Кровоизлияние в большинстве случаев бывает одиночным, более или менее крупным, возникающим преимущественно в подкорковых областях, реже в стволовой части мозга, в мозжечке и очень редко — в коре мозга.

Дифференциальный диагноз атеросклеротического психоза следует проводить, отграничивая его от старческого и инволюционного психозов, а также от прогрессивного паралича. Помимо более позднего возраста, старческое слабоумие отличается более резкими нарушениями памяти и характерным для него бредом обнищания и обкрадывания. При инволюционном психозе нет нарушений памяти, нет слабоумия и, наконец, более

стойким является угнетенное настроение. Прогрессивный паралич характеризуется более равномерным снижением всех форм психической деятельности, чем при атеросклеротическом психозе, при котором нарушения памяти выступают на первый план. Неврологическая симптоматика при прогрессивном параличе имеет также особенности, отличающие его от атеросклеротического психоза.

Профилактика, помимо общих оздоровительных мероприятий труда и быта, должна заключаться в раннем выявлении больных с мозговым атеросклерозом и диспансеризацией их. При этом следует установить более благоприятные для больного условия труда. Следует рекомендовать длительное пребывание на свежем воздухе, избегая перегрева головы на солнце, изменение пищевого режима, по возможности исключив мясо и жиры. Важно следить за регулярным опорожнением кишечника.

Лечение атеросклеротического психоза проводится главным образом различными препаратами иода. Следует, например, назначать Tincturae jodi по 3—5 капель в молоке 2 раза в день, 3% раствор иодистого калия по столовой ложке 2 раза в день, сайодин по 0,5 по 1 таблетке 2 раза в день. При явлениях иодизма показан 10% раствор хлористого кальция по 1 столовой ложке 2 раза в день. Внутривенно можно применять 10% раствор иодистого натрия по 10 мл 2—3 раза в неделю. Всего следует сделать 15 вливаний. Применяется также гиперсол внутримышечно по 1 мл ежедневно в течение месяца.

Из физиотерапевтических процедур рекомендуются лечебные теплые ванны ежедневно или через день, углекислые ванны (если нет противопоказаний) по 8—12 минут через день. Можно назначить циркулярный душ под низким давлением — 3—4 минуты через день. Применяются также общая дарсонвализация по 5—10 минут через день, гальванический воротник или иодистый воротник по Щербаку, иод-ионогальванизация головы по Бургиньону.

При апоплектическом инсульте необходимо назначать холод на голову при высоком ее положении, грелки или горчичники к ногам. Следует очистить кишечник. В течение 5—7 дней должен строго соблюдаться абсолютный покой.

Экспертиза. Страдающие атеросклеротическим психозом признаются негодными к военной службе. При нерезко выраженном мозговом атеросклерозе вопрос о годности офицерского состава может решаться индивидуально.

При мозговом атеросклерозе важно перевести больного на более легкий труд, по возможности не меняя специальности, так как усвоение новых навыков у этих больных затруднено. Больные при этом могут быть переведены на III группу инвалидности. При наличии выраженного атеросклеротического психоза следует перевести больного на II или I группу инвалидности. В последнем случае может быть наложена опека над личностью и имуществом.

Судебнопсихиатрическая экспертиза может представлять значительные трудности, определяемые тем, что мозговой атеросклероз вообще не дает оснований для признания больного невменяемым. Лишь при выраженном атеросклеротическом психозе лицо, совершившее общественно опасное действие, признается невменяемым. В некоторых же случаях решать вопрос о наличии уже развившегося атеросклеротического психоза бывает нелегко. Однако тщательное исследование состояния памяти, внимания, интеллекта и чувственной сферы позволяет дать правильное заключение.

Больной М., 61 года, счетный работник. Алкоголь употреблял редко и в небольшом количестве. По характеру спокойный, чуткий, общительный. С 1944 г. чувствовал головные боли, периодические головокружения, снижение работоспособности, утомлялся на работе, был рассеянным, забывчивым, раздражительным. В мае 1948 г. было несколько приступов головокружения — «ходил, как пьяный». В конце июня развился легкий правосторонний гемипарез, который держался 2 недели. Лечился в соматической больнице. Движения в конечностях восстановились, но психическое состояние ухудшилось, стал тревожным, раздражительным, придирчивым, подозрительным. Ослабела память, не проявлял никакого интереса к окружающему. Работать не мог, был переведен на инвалидность II группы. В конце 1948 г. стал ревновать жену к студентам и профессорам института, в котором она работала, являлся к ней на работу, устраивал скандалы, требовал «приличного» поведения.

Был помещен в психиатрическую больницу. В больнице суетлив, тревожен, говорил, что в больницу поместила его жена, чтобы быть свободной и изменять ему. Жаловался на головокружения и головные боли. В месте, времени ориентировался. Память снижена, особенно нарушены процессы запоминания и хранения. Лучше помнит события прошлого, чем настоящего, события личной жизни, чем общественные. На вопросы отвечает по существу, но с излишней детализацией. Интеллект снижен. Нет критического отношения к своему состоянию и поведению. Высказывает нелепый бред ревности. Внимание истощаемо. Слабодушен. Легко переходит от плача к смеху.

Физическое состояние: выглядит старше своих лет. Сосудистые стенки уплотнены. Тоны сердца приглушены. Акцент II тона на аорте. Кровяное давление 160/90 мм Hg. Рентгеноскопически определяется начальный склероз дуги аорты. При неврологическом исследовании констатируются вялая реакция зрачков на свет и остаточные явления правостороннего гемипареза. Физическое и психическое состояние больного постепенно с некоторыми колебаниями ухудшалось, нарастали явления слабоумия.

Диагноз: атеросклеротический психоз.

Гипертонический психоз

Гипертонический психоз, развиваясь при гипертонической болезни, возникает преимущественно у лиц пожилого возраста. Гипертоническая болезнь, однако, может развиться и в молодом возрасте. В этом возрасте возникает и гипертонический психоз, но опыт психиатрической клиники указывает на большую редкость таких случаев.

Гипертонический психоз начали изучать лишь в 30-х годах нынешнего столетия. В настоящее время клиника его изучена довольно хорошо (В. А. Гиляровский, В. М. Банщиков, Е. С. Авербух, Н. И. Озерецкий). Наиболее часто гипертонический психоз возникает на фоне свойственных гипертонической болезни невро-

психических изменений, которые наблюдаются во второй стадии болезни (по делению, предлагаемому А. Л. Мясниковым, — «продолжающейся, или выраженной») и проявляются головными болями, головокружением, болями в области сердца, сердцебиением, одышкой, приступами грудной жабы ангиоспастического характера. В это время больные ранимы, особенно психически. Активность их снижается, обнаруживается ряд астенических симптомов, в результате чего падает работоспособность. Настроение чаще бывает подавленным. Артериальное давление в это время крайне изменчиво. Все эти проявления могут периодически выступать сильнее, периодически — ослабевать. На фоне этих изменений и вспыхивает гипертонический психоз.

Пароксизмальная форма гипертонического психоза выражается периодически внезапно наступающими психическими расстройствами, напоминающими психические эквиваленты при эпилепсии в форме сумеречных состояний сознания. Сознание затемняется сразу, и эта внезапность поражает окружающих. Больные полностью дезориентированы в месте, времени и окружающих лицах. На фоне резко выраженных тоски, тревоги и страха возникают множественные галлюцинации — зрительные или слуховые. Больные при этом высказывают отрывочные бредовые идеи, чаще всего — преследования и физического воздействия. Очень резко проявляется двигательное возбуждение — больные стремятся куда-то бежать, нападают на окружающих. В таком состоянии больные очень опасны как для самих себя, так и для окружающих.

Данная форма гипертонического психоза может продолжаться от нескольких часов до нескольких дней. Гораздо реже заболевание затягивается на 2—3 недели. Так же внезапно, как и наступило, это состояние заканчивается длительным и глубоким сном. Пароксизмальная форма имеет наклонность к повторению, что еще больше напоминает о ее сходстве с эпилепсией.

Следует упомянуть, что иногда наблюдаются судорожные припадки, мало отличающиеся от больших эпилептических припадков. При повторяющихся приступах постепенно может все резче выступать ослабление различных форм психической деятельности и даже развиться слабоумие, особенно в тех случаях, когда у больных возникают кровоизлияния в мозг. Приступы психического расстройства всегда сопровождаются последующей полной амнезией.

Депрессивная форма характеризуется быстро, без всяких предвестников развивающимся меланхолическим синдромом с тоской, тревогой и страхом. Характерно, что при данной форме не имеется обычно ни замедленного течения мыслей, ни двигательной заторможенности. Наоборот, больные много и быстро говорят, обнаруживая явления двигательного возбуждения, т. е. для депрессивной формы характерен синдром ажитированной меланхолии. Как правило, у больных имеются бредовые идеи самообвинения, самоуничижения, преследования, отношения и ипохондриче-

ские. Могут иметь место как зрительные, так и слуховые галлюцинации. Восприятие окружающего у больных не является достаточно отчетливым. Поэтому они могут обнаруживать различной степени дезориентировку в месте, времени и окружающих лицах. Тщательное исследование этих больных обнаруживает нерезко выраженное ослабление памяти, интеллекта.

Приступ депрессии продолжается от 2—3 недель до нескольких месяцев. Эта форма гипертонического психоза имеет так же, как и предыдущие, тенденцию к повторению. Кровяное давление во время приступа бывает преимущественно повышенным с наклонностью к неустойчивым колебаниям. Перед окончанием приступа оно, обычно понижаясь, становится более устойчивым. После приступа больные сохраняют о болезни неотчетливое воспоминание, а некоторые эпизоды болезни вовсе амнезируют.

Дементная форма развивается как после психотических проявлений двух предыдущих форм, так и непосредственно в той стадии, которая характеризуется развитием органических изменений в головном мозгу и в других органах, прежде всего в почках.

Дементная форма характеризуется постепенным ослаблением интеллекта, памяти, внимания, чувственным отупением, исчезновением всякой инициативы. Наступающие при дементной форме кровоизлияния в мозг резко ухудшают течение заболевания и его прогноз. Может развиться глубокое слабоумие. Следует отметить, что в некоторых случаях гипертонический психоз сочетается с явлениями мозгового атеросклероза и при этом картина болезни характеризуется смешением симптомов обеих болезней. При таком сочетании также развивается слабоумие.

Дементная форма далеко не всегда имеет столь тяжелый прогноз. У некоторых больных наступает стойкое улучшение, хотя какую-то степень оставшегося дефекта все же можно констатировать. В отличие от двух предыдущих форм при дементной форме могут наблюдаться неврологические органические симптомы. Они особенно резко выступают в тех случаях, когда у больных имели место кровоизлияния в мозг. При этом наблюдаются очаговые неврологические симптомы, определяемые локализацией поражения. Следует отметить, однако, что указанные явления при гипертонической болезни могут носить временный (преходящий) характер. Это бывает в тех случаях, когда появляется местный спазм сосудов в том или ином участке головного мозга без кровоизлияния.

Важным диагностическим признаком гипертонической болезни являются изменения со стороны глазного дна в виде так называемой гипертонической ретинопатии. Сердце обычно бывает увеличено за счет гипертрофии левого желудочка, наблюдается левый тип электрокардиограммы. На аорте II тон акцентуирован. В моче могут появиться белок, гиалиновые цилиндры и кровь.

Этиология и патогенез. Советские исследователи подчеркивают, что причиной гипертонической болезни является то

или иное переживание. Однако этот фактор вызывает гипертоническую болезнь лишь в определенных условиях. Ленинградская блокада и появившаяся при ней гипертония в этом отношении очень поучительны. Чрезвычайно длительное нервное напряжение в сочетании с различными психическими травмами происходило в условиях голодания, физического перенапряжения, холода. Несомненную роль играют и такие нарушения в организме, как эндокринные, что подтверждается появлением гипертонии в периоде климакса. Нарушение кровоснабжения почек поддерживает и усиливает гипертонию за счет влияния гуморального прессорного механизма. Артериолоспазм вызывает наступление ишемии почек, при которой появляется фермент ренин, соединяющийся с α-глобулином крови. В результате этого соединения образуется полипептид (гипертензин, гипертонин), вызывающий стойкое повышение кровяного давления.

Патологическая физиология. Установлен ряд патофизиологических закономерностей, в свете которых можно понять и патофизиологическую сущность гипертонического психоза. Экспериментальные исследования, проведенные над животными, показали возможность образования экспериментальной гипертонии, что достигалось, в частности, раздражением различных отделов межуточного мозга. Предполагается, что и у человека под влиянием эмоциональных переживаний возникает стойкое возбуждение подбугорно-стволовых прессорных центров. Можно при этом говорить о наличии патологической инертности раздражительного процесса в данной области. Нужно предполагать, что если при гипертонической болезни возникает гипертонический психоз, эти патофизиологические закономерности выступают особенно с большой силой. Развивающееся запредельное торможение в коре головного мозга приводит к тем психопатологическим изменениям, которые свойственны гипертоническому психозу.

Патологоанатомические изменения в головном мозгу являются результатом нарушения кровообращения, которое вызвано как органическим поражением сосудистых стенок, так и их функциональным состоянием вследствие свойственных этой болезни ангиоспазмов. Последние ведут также к нарушению питания сосудистых стенок и появлению в них органических изменений. Повышенная функциональная нагрузка ведет к эластической гиперплазии внутренней оболочки и к гипертрофии мышечной. В других артериолах повышенное давление приводит к нарушению целости интимы и отложению из тока крови гиалиноподобной белковой массы в стенку сосуда (рис. 37). Белковые массы вначале проникают между эндотелием и внутренней эластической пластинкой, затем, накопляясь, ведут к расширению и разрывам последней, к истончению и атрофии мышечной оболочки. В гиалиноподобных отложениях вторично может происходить отложение липоидов. Просвет артериол постепенно суживается, иногда исчезает, если белковые массы занимают сосуд циркулярно; если же



Рис. 37. Артериолосклероз. Сужение просвета одной из артериол. Отложения липоидов в стенке и скопления их в просвете другой артериолы. Ишемические размягчения мозга (гипертонический психоз).



Рис. 38. Артериолосклероз. В просвете фибринозный тромб. Размягчение мозговой ткани в окружности (видны скопления макрофагов, насыщенных липоидами) (гипертонический психоз).

отложения занимают части стенки сосуда, то возможно образование аневризмы, могущей служить источником кровоизлияния (рис. 38).

Со стороны эндотелия сосудов наблюдается увеличение размера клеток, неправильное их расположение, липоидоз, а со стороны наружной оболочки — скопления полибластических элементов. В дальнейшем белково-гиалиновые массы подвергаются соединительнотканному рубцеванию (рис. 39). Иногда при длительном спазме артериальных ветвей происходит глубокое нарушение питания в самой сосудистой стенке с образованием участка артериолонекроза.



Рис. 39. Щелевидные микрокисты в подкорковой области (гипертонический психоз).

Сужение артериол ведет к ишемии соответствующих участков мозга с образованием очагов микромаляции.

Таким образом, в основе возникновения и течения гипертонического психоза лежит первичное сосудистое поражение. По-видимому, нарушения кровообращения и питания ткани мозга в значительной степени вызываются повторными сосудистыми спазмами, с другой стороны, присоединение к гипертонической болезни церебрального атеросклероза с поражением мелких артериальных ветвей в глубине мозговой ткани усугубляет эти нарушения питания.

Дифференциальный диагноз следует проводить главным образом с атеросклеротическим и эпилептическим психозами, меланхолической фазой маниакально-депрессивного психоза и меланхолической формой инволюционного психоза. От атеро-

склеротического гипертонический психоз отличается пароксизмальным течением, резко выраженными меланхолическими симптомами и периодически наступающим глубоким затемнением сознания. При атеросклеротическом психозе с самого начала болезни резко выступает глубокое ослабление памяти и слабоумие, в то время как при гипертоническом психозе слабоумие выступает позже, чаще всего после длительных или повторных психотических проявлений иного характера или после кровоизлияний. Повышение кровяного давления при атеросклеротическом психозе менее подвержено колебаниям, чем при гипертоническом психозе. Следует, однако, иметь в виду возможность сочетания гипертонического психоза с атеросклеротическим.

Пароксизмальная форма гипертонического психоза по своим клиническим проявлениям может очень напоминать эпилептический психоз. Возникновение гипертонического психоза в более позднем возрасте, наличие при нем симптомов гипертонической болезни, предшествующих возникновению приступа психоза, наконец, совершенно различные изменения личности, присущие этим заболеваниям, позволяют установить правильный диагноз.

Меланхолическая фаза маниакально-депрессивного психоза развивается более постепенно — не так, как депрессивная форма гипертонического психоза. При ней не бывает столь выраженной дезориентировки в окружающем, нет такого беспокойства, тревоги и страха, и она чаще протекает с заторможенностью.

Очень большие затруднения возникают при отграничении депрессивной формы гипертонического психоза от меланхолической формы инволюционного психоза (инволюционной меланхолии). Затруднения связаны с тем, что оба заболевания возникают чаще всего в одном возрасте и что они выражаются меланхолическим синдромом с ажитацией. Отграничение облегчается тем, что при гипертоническом психозе имеются более глубокие нарушения сознания, в частности выражающиеся недостаточной ориентировкой в месте, времени и окружающих лицах. Инволюционная меланхолия не сопровождается слабоумием.

П р о ф и л а к т и к а гипертонического психоза заключается в проведении ряда мероприятий, направленных на снижение кровяного давления у лиц, страдающих гипертонической болезнью. К этим мероприятиям, помимо лечебных, относится урегулирование условий труда, отдыха и быта.

Л е ч е н и е гипертонического психоза осуществляется назначением прежде всего сальсолина (сальсолидина) по следующим прописям:

Rp.: Sol. Salsolini hydrochlorici 1% 1,0
D. t. d. in amp. N. 10
S. Для подкожных инъекций

Rp.: Salsolini hydrochlorici 0,03
Sacchari albi 0,2
M. f. p. D. t. d. N. 10
S. По 1 порошку 3 раза в день

Хорошее действие может оказать также папаверин, назначаемый по прописям:

Rp.: Papaverini hydrochlorici 0,4
Aq. destillatae 10,0
Sterilisetur
D. S. По 1 мл под кожу ежедневно

Rp.: Papaverini hydrochlorici 0,03
Extr. Belladonnae 0,02
Pyramidoni 0,3
M. f. p. D. t. d. N. 10
S. По 1 порошку 3 раза в день

Rp.: Luminali 0,02
Papaverini hydrochlorici 0,04
Pyramidoni 0,2
Extr. Belladonnae 0,015
M. f. p. D. t. d. N. 10
S. По 1 порошку 3 раза в день

Хороший результат получается от применения дибазола:

Rp.: Dibazoli 0,03
Sacchari albi 0,3
M. f. p. D. t. d. N. 10
S. По 1 порошку 3 раза в день

При возбуждении целесообразно назначать внутривенно или внутримышечно инъекции сернокислой магнезии. В некоторых случаях мы видели хорошие результаты при применении внутривенных вливаний аскорбата магния (по 10 мл ежедневно — всего 15—30 вливаний).

В ряде случаев целесообразно применение прерывистого сна, вызываемого применением амитал-натрия. Показаны и физиотерапевтические мероприятия в виде теплых ванн, общей дарсонвализации, диатермии синокаротидной области или промежуточного мозга, гальванического воротника.

В настоящее время хорошие результаты получаются при лечении гипертонического психоза серпазилом (резерпином).

Экспертиза. В связи с тем, что гипертонический психоз развивается обычно на фоне резко выраженной гипертонической болезни, даже в светлых промежутках между приступами психоза, лица, страдающие им, должны быть признаны негодными к военной службе.

При пароксизмальной и депрессивной формах гипертонического психоза может не требоваться перевода на инвалидность ввиду кратковременности течения болезненных приступов, во время которых лечение проводится по больничному листу. В светлых промежутках в зависимости от проявлений гипертонической болезни больной может быть переведен на III группу инвалидности с профпутевкой, регулирующей их труд. Если течение гипертонического психоза затягивается, а также при наличии дементной формы больной должен быть переведен на инвалидность II или I группы с наложением в некоторых случаях опеки над личностью и имуществом.

Лицо, страдающее гипертоническим психозом, при совершении общественно опасного действия, признается невменяемым и нуждающимся в принудительном лечении.

Больной В-в, 51 года, бухгалтер. Женат, имеет 2 детей. 2 года страдает гипертонической болезнью с периодическими обострениями. Последнее время

отмечает общую слабость, постоянные головные боли, одышку, временами отеки лица. Стал подозрительным, уединяется, появились тревога, угнетенное настроение.

Был помещен в психиатрическую больницу. При обследовании в больнице ориентирован, угнетен, малообщителен, тревожен. Высказывает мысли, что «жить ему надоело». Легко волнуется, во время беседы дрожит. Считает себя симулянтом, просит выписать из больницы, «его здорового не должны держать в больнице», он «темная личность», все окружающие считают его «подлым» человеком, смотрят на него подозрительно. Он надоел себе и людям, не может жить так, как живут другие. Просит врачей разобраться в его личности. Из-за него страдает его семья. Думает, что администрации что-то наговорили о нем плохое и поэтому сослуживцы изменили свое отношение к нему и плохо о нем говорят. Часто ходит по отделению, предупреждает всех остерегаться, лазит под кровати, ищет «спрятавшихся воров».

Физически: границы сердца расширены влево, тоны сердца глухие. Кровяное давление 180/100, 210/120 мм Hg. В легких жесткое дыхание. Прощупывается край печени. Зрачки узкие, реакция на свет имеется. Отмечается мелкое дрожание в пальцах вытянутых рук. Сухожильные рефлексы оживлены, равномерны.

Под влиянием лечения через $2^1/_2$ месяца состояние улучшилось, исчезли бредовые идеи. Критически относится к своему состоянию.

Диагноз: гипертонический психоз, депрессивная форма.

Психоз при тромбангиите головного мозга

В последние 15 лет все большее внимание психиатров привлекают психические заболевания, возникающие при наличии облитерирующего тромбангиита нижних конечностей. Укоренившееся воззрение на облитерирующий тромбангиит как местное заболевание конечностей, особенно ног, постепенно сменяется представлением, что это заболевание может иметь место и в сосудах различных внутренних органов, а также в сосудах мозга. Сущность этого сосудистого заболевания сначала сводили к воспалительным изменениям внутренней оболочки артерий (эндартериит) и вен с последующим отложением в этих участках тромбов. В последнее время все больше выдвигается положение о том, что в основе заболевания лежит не воспаление внутренней оболочки сосудов, а спазм артерий нейрогенного происхождения.

Клиника психоза при тромбангиите головного мозга изучена еще недостаточно. Однако литературные данные и некоторые наши наблюдения позволяют считать, что чаще всего этот психоз выражается в клинических формах, которые имеют большое сходство с формами гипертонического психоза. Вместе с тем выступают некоторые особенности, отличающие этот психоз от гипертонического.

П а р о к с и з м а л ь н а я форма характеризуется внезапным наступлением состояний, напоминающих сумеречные состояния сознания при эпилепсии. Больные бывают дезориентированы в месте, времени и окружающем. Как правило, настроение их угнетенно-тревожно, очень часто наблюдается страх. Больные испытывают как зрительные, так и слуховые галлюцинации. Высказывают отрывочные бредовые идеи преследования. Имеется выра-

женное двигательное возбуждение. Эта форма психоза проявляется периодически повторяющимися приступами длительностью от нескольких дней до нескольких недель. В светлых промежутках, которые бывают самой различной продолжительности, больные не обнаруживают каких-либо психопатологических нарушений, кроме явлений некоторой астении.

Депрессивно-параноидная форма характеризуется тем, что на фоне угнетенного настроения с тревогой и страхом возникают отрывочные бредовые идеи преследования, сочетанные обычно с бредовыми идеями самоуничижения и самообвинения. Эти формы имеют различную длительность от $1^1/_2$—2 до 8—9 месяцев. Характерны колебания в состоянии больных: то перечисленные психопатологические симптомы выступают очень ярко, то наступает кратковременное улучшение. Как и предыдущая, эта форма имеет наклонность повторяться через самые различные сроки. Рецидивы чаще всего можно связать с действием различных добавочных вредностей (инфекции, алкогольные эксцессы, переживания).

В отличие от гипертонического психоза психоз при тромбангиите головного мозга характеризуется довольно быстро развивающимся слабоумием, которое теснейшим образом связано с возникающим тромбозом мозговых сосудов.

Дементная форма возникает как сама по себе, так и сменяя две предыдущие формы. Слабоумие характеризуется резкими нарушениями интеллекта и памяти, чувственным оскудением, иногда с наличием при этом эйфории. Нередко наблюдается резко выраженная астения, сочетанная с полным отсутствием какойлибо инициативы и активности. Быстро развивающееся и прогрессирующее слабоумие в клинической картине психоза при тромбангиите головного мозга связано с повторно наступающими ангиоспастическими инсультами и тромбозами артерий головного мозга. Они вызывают появление различных очаговых неврологических симптомов в виде афазии, алексии, апраксии, агнозии, аграфии, монопарезов и гемипарезов.

Все эти симптомы могут вначале быть результатами ангиоспастических инсультов и в таких случаях носят скоро преходящий характер. Затем вследствие появляющихся тромбозов различных артерий головного мозга они становятся стойкими, входящими в общую клиническую картину дементной формы психоза при тромбангиите головного мозга. Среди различных проявлений болезни могут наблюдаться и различные судорожные синдромы, которые носят как очаговый, так и генерализованный характер. Больные иногда погибают при наступлении очередного тромбоза.

Очень важно помнить, что тромбангиит головного мозга редко бывает изолированным. Обычно он сочетается с поражениями сосудов различных органов и особенно ног. Поэтому так называемый облитерирующий эндартериит (облитерирующий тромбангиит, спонтанная гангрена ног) является частым признаком, об-

легчающим распознавание психоза при тромбангиите головного мозга. Перемежающаяся хромота, парестезии в ногах, сильные боли в них, мигрирующие флебиты, исчезновение пульса на a. dorsalis pedis и на a. tibialis postica могут иметь большое значение для распознавания болезни. При этом психозе часто наблюдаются инфаркты сердца, почек, печени, селезенки, кишечника.

Патологическая анатомия психоза характеризуется наличием церебрального, висцерального и периферического тромбангиита и образованием тромбов в самых различных сосудах головного мозга и, в частности, коры его. Очень часто имеет место и атеросклероз сосудов головного мозга.

Профилактика психоза при тромбангиите головного мозга должна заключаться в установлении у больных, проявляющих признаки общего тромбангиита, строгого режима, предусматривающего осторожность в отношении простуды, инфекций, психических травм, запрещение употребления алкоголя и курения.

Лечение психоза при тромбангиите головного мозга должно заключаться в применении витаминных препаратов (никотиновая кислота, витамин B_1, тиаминбромид, аскорбат магния). Показано также применение препаратов мужской и женской половых желез. В последнее время применяется дикумарин.

Экспертизы военная, трудовая и судебная осуществляются по тем же правилам, как и при атеросклеротическом и гипертоническом психозах.

Больная З-ва, 40 лет. Росла и развивалась правильно, окончила 7 классов. Работает с 16 лет, сначала делопроизводителем, в последнее время — машинисткой. В течение последних 4 лет страдает облитерирующим эндартериитом обеих ног, по поводу которого дважды оперирована (произведена симпатэктомия в 1951 г. на поясничных узлах и в 1952 г. — на грудных). В ноябре — декабре 1953 г. после переживаний личного характера (болезнь матери, беспокойство о ней) на длительное время изменилось настроение: была угнетена. В конце января 1954 г. в связи с обострением эндартериита лежала в нейрохирургическом институте, где продолжала быть депрессивной. Высказывала мысли о нежелании жить.

Была помещена поэтому в психиатрическую клинику. Первые дни заторможена, мимика депрессивная, настроение подавленное, мышление замедленное, отвечает с задержкой, односложно. Высказывает идеи самоуничижения. В дальнейшем появились тревога, страх, двигательное беспокойство, слуховые галлюцинации. Не лежала в постели, стремилась к выходным дверям. Не отвечая на вопросы, плачущим голосом стереотипно повторяла: «отпустите к мамочке», «я хочу жить, я не убийца», «отпустите домой, к мамочке». На лице — выражение страха, страдания. Плохо ест, временами ее кормят через зонд.

Физическое состояние: больная пониженного питания, бледна, в первую половину пребывания в больнице потеряла в весе 14 кг. Отмечается пастозность голеней и стоп, кожа их холодна на ощупь, пульс на правой a. tibialis слабого наполнения, на левой — едва ощутим. На электрокардиограмме — синусовая брадикардия, аритмия, ЭКГ левого типа, мышечные изменения. Кровяное давление 110/80 мм Hg.

Диагноз. психоз при тромбангиите головного мозга.

ГЛАВА XXV

ПСИХОЗЫ ПОЗДНЕГО ВОЗРАСТА

В возрасте 45—55 лет появляются изменения, свидетельствующие о начинающемся увядании. Правильный образ жизни, сочетание умственного и физического труда с соблюдением определенного режима как в труде, так и в отдыхе и, наконец, избегание всякого рода излишеств отдаляют наступление инволюции. С другой стороны, несоблюдение человеком этих правил, а также различные острые и хронические отравления, инфекции, травмы, как психические, так и физические, и другие неблагоприятные условия жизни способствуют скорейшему наступлению инволюции.

Психозы позднего возраста следует разделять на инволюционный психоз и психозы старческие.

Инволюционный психоз

Инволюционный психоз развивается чаще всего в возрасте от 45 до 55—60 лет. Несколько чаще заболевают им женщины. Для всех форм инволюционного психоза характерны следующие общие признаки: 1) возраст от 45 лет и старше; 2) предшествующая возникновению заболевания та или иная психическая травма; 3) более или менее резко выраженное угнетенное настроение; 4) ипохондричность; 5) крайнее постоянство — косность симптомов и 6) физические признаки увядания. Инволюционный психоз (пресенильный — предстарческий) возникает обычно постепенно с появления подавленного настроения, тревоги, потери аппетита, бессонницы. Симптомы эти нарастают, и через 2—3 недели или через месяц болезнь достигает полной выраженности.

Инволюционный психоз выражается в четырех формах.

Меланхолическая форма (инволюционная меланхолия) характеризуется наличием меланхолического синдрома. Помимо угнетенного настроения — ведущего симптома заболевания — отчетливо выступает тревога, тоска и страх (рис. 40). Чаще всего здесь имеет место ускорение течения мыслей и двигательное возбуждение. Иначе говоря, наиболее характерным для этой формы является синдром ажитированной меланхолии. Больные

высказывают бредовые идеи ипохондрического содержания. Они говорят о наступающей смерти, о том, что все их внутренние органы и особенно сердце, желудок и кишечник перестали работать, атрофировались. Различные заболевания, которые они себе приписывают, являются неизбежно смертельными: то у них рак или саркома, то сгнившие желудок и кишечник не переваривают пищу, которая остается в полости живота и гниет. При этом больные иногда заявляют, что гибнет мир, причиной чего служат именно они со своими преступлениями. Следует отметить, что имеющиеся у больных бредовые идеи самообвинения и самоуничижения отступают перед ипохондрическими на задний план. В некоторых случаях двигательное возбуждение, страх и тревога,



Рис. 40. Больная с инволюционной меланхолией.

сопровождаемые высказыванием бредовых идей, достигают такой степени, которая выражается меланхолическими взрывами, носящими название raptus melancholicus.

Больные с меланхолической формой инволюционного психоза представляют большую опасность прежде всего для себя. Они упорно отказываются от пищи, занимаются членовредительством, у них отмечается стремление к самоубийству. Имеющееся двигательное возбуждение облегчает доведение этих стремлений до трагического конца. Меланхолическая форма инволюционного психоза обычно длится от 1 года до $2^1/_2$ лет и чаще всего кончается выздоровлением.

Если к инволюционной меланхолии присоединяются явления мозгового атеросклероза, что бывает довольно редко, то предсказание отягчается и болезнь может стать неизлечимой. В этих случаях следует говорить не об инволюционном психозе как таковом, а об осложнившем его атеросклеротическом психозе.

Еще более тяжелое предсказание при инволюционной меланхолии может быть в тех случаях, когда заболевание принимает злокачественно-катастрофическое течение (злокачественная форма). При этой разновидности имеет место резкое, непрерывно продолжающееся двигательное возбуждение с чрезвычайно интенсивными тоской, тревогой и страхом. При этом с большой быстротой развивается резкое физическое истощение, и больные гибнут в первые 2—4 месяца заболевания.

Бредовая форма (инволюционный бредовой психоз) выражается постепенным возникновением стойких бредовых идей ущерба (поэтому ее часто называют пресенильным бредом ущерба), преследования и ревности. Бредовые идеи ущерба выражаются в том, что больные утверждают о попытках окружающих лиц овладеть их имуществом, жилой площадью, должностью и пр. Нередко эти идеи сочетаются с ипохондрическими бредовыми идеями о различных мнимых заболеваниях внутренних органов. Следовательно, бредовые идеи ущерба и ипохондрические теснейшим образом связаны с бредовыми идеями преследования. Характеризуются они крайним постоянством и однообразием. Имея некоторую тенденцию к систематизации, все же они системы не образуют.

Бредовые идеи развиваются обычно по параноическому типу, т. е. по тому типу конструирования бреда, в основе которого лежит интерпретация имеющихся в действительности событий. Поэтому возникают они обычно без галлюцинаций; если же галлюцинации и имеются, то чаще всего они носят характер доминантных. В более редких случаях бредовые идеи могут возникать по парафреническому типу. Вначале появляются слуховые истинные галлюцинации, псевдогаллюцинации, а также соматические. Нередко при этом возникает бред физического воздействия. Больные утверждают, что какими-то аппаратами влияют на их половые органы, сердце, желудок с целью причинить вред их здоровью. Настроение больных при обеих разновидностях этой формы бывает подавленным.

Бредовая форма инволюционного психоза имеет худшее предсказание, чем меланхолическая. У некоторых больных после 2—3-летнего заболевания бред начинает тускнеть и наступает значительное улучшение, граничащее с выздоровлением. О полном выздоровлении обычно говорить нельзя, так как вполне критического отношения к высказываемым прежде бредовым идеям у больных не появляется и тщательное исследование позволяет установить некоторое оскудение их психической деятельности. У других больных заболевание длится многие годы, осложняется церебральным атеросклерозом и приводит к слабоумию.

Кататоническая форма (поздняя кататония) характеризуется появлением различных кататонических симптомов. Их возникновению обычно предшествует тревожное угнетенное на-

строение. Кататонические симптомы выражаются главным образом в разных стереотипиях (речи, позы, движений).

Нередко бывают и такие симптомы, как негативизм и мутизм. Если удается вступить в контакт с этими больными, то нередко оказывается, что у них имеются бредовые идеи преследования, ущерба и ипохондрические.

При кататонической форме в некоторых случаях отмечается улучшение, как и при предыдущей форме. В других же случаях постепенно при продолжающейся годами болезни появляется психическое оскудение.

Истерическая форма (инволюционная истерия) может лишь условно рассматриваться в главе об инволюционном психозе. Это определяется тем, что психопатологические симптомы в смысле выраженного психического расстройства могут наблюдаться при ней лишь эпизодически, в виде кратковременно протекающих истерических сумеречных состояний сознания. В основном же больные, страдающие этой формой, проявляют невротическую истерическую симптоматику, выражающуюся крайне чувственной неустойчивостью на фоне подавленного настроения — слезами и аффективными вспышками. Больные крайне ипохондричны, постоянно высказывают различные жалобы; в поведении их много театрального, нарочитого. Нередко у них наблюдаются истерические припадки и другие неврологические истерические симптомы в виде истерических параличей, афонии, истерической гемианестезии, повышения сухожильных рефлексов. Исчезают рефлексы со слизистых глотки и глаз.

Инволюционная истерия имеет хорошее предсказание, и обычно все истерические симптомы постепенно становятся менее выраженными, хотя заболевание иногда длится до $1^1/_2$—2 лет.

Инволюционный психоз при всех формах, в которых он проявляется, характеризуется физическими признаками инволюции. Они выражаются прежде всего в нарушении функции половых желез. У женщин наблюдается нарушение менструального цикла, а затем менструации совсем прекращаются. У мужчин появляется половая слабость. Нередко у женщин возникают вторичные мужские половые признаки — начинают расти усы и борода.

Нарушение деятельности половых желез влечет за собой изменение функций других эндокринных желез, особенно надпочечников и щитовидной железы. У больных появляются различные вазомоторные нарушения и прежде всего повышается кровяное давление. У женщин очень часто наблюдается гиперемия лица, шеи, груди с ощущением жара, чувство тяжести в голове, приливы крови к голове. Увядание организма сказывается и в том, что появляются нарушения сердечной деятельности, носящие как функциональный характер в результате нарушений эндокринно-вегетативного равновесия, так и органический вследствие изменений мышцы сердца (миокардиодистрофия).

Нередко имеются нарушения желудочно-кишечного тракта с катаральными изменениями слизистых, наклонностью к запорам и т. д. Внешний вид больных также говорит об увядании. Кожа становится сухой, дряблой, ослабляется мышечный тонус, появляется облысение, волосы седеют. Инволюционный психоз обычно не сопровождается какими-либо неврологическими симптомами, за исключением тех проявлений, которые имеются при истерической форме, о чем сказано выше.

Этиология и патогенез. Глубокие пертурбации, которые происходят в организме человека в период инволюции, влекут за собой определенные нарушения в психической деятельности, создающие предпосылки к развитию инволюционного психоза. У некоторых людей появляется сознание нарастающей неполноценности, как физической, так и умственной. Они констатируют понижение своей работоспособности. Появляется страх перед будущим. К этому присоединяется все большая сосредоточенность внимания на своих внутренних органах, на все увеличивающихся болезненных ощущениях.

Некоторые лица большое значение придают переживаниям, связанным с сексуальной жизнью. Нарастающая импотенция у мужчин вызывает опасение о верности жены, что приводит к ревности и мучительным переживаниям. У женщины, осознавшей потерю женственности и привлекательности, возникают мысли об измене мужа. Совокупность имеющихся во время инволюции соматических изменений и переживаний приводит к подавленному настроению, страху и повышенной ранимости. Психические травмы, возникающие в этот момент, например служебная неудача, измена мужа или жены, имущественная потеря, потеря близких и др., могут явиться последним этиопатогенетическим звеном, которое и определяет развитие инволюционного психоза.

Изучая анамнез больных инволюционным психозом, можно констатировать, что и в прошлом эти люди отличались неустойчивостью и сильными реакциями на те или иные события в своей жизни. Нередко имело место наличие в прошлом всяких неблагоприятных факторов, истощавших нервную систему.

Патологическая физиология. Сотрудниками лабораторий И. П. Павлова и в особенности М. К. Петровой был проведен ряд исследований высшей нервной деятельности у собак, подвергшихся кастрации. Была получена экспериментальная модель, изучение которой облегчило понимание сущности инволюционного психоза, так как совершенно очевидно, что выпадение половой функции, играющее основную роль в этиологии инволюционного психоза, можно в какой-то степени сравнить с тем, что имеет место при кастрации животных.

Произведенные у больных с инволюционным психозом исследования высшей нервной деятельности в клинике, руководимой А. Г. Ивановым-Смоленским, а затем и в других психиатрических клиниках подтвердили, что в основе инволюционного психоза ле-

жат именно эти патофизиологические закономерности. В период инволюции начинает проявляться слабость раздражительного и тормозного процессов. Это прежде всего сказывается в ослаблении активного торможения, что находит свое выражение в неустойчивости, раздражительности, повышенной реактивности больных еще до развития выраженного психоза. Затем развивается очаг инертности раздражительного процесса в системе ранее образовавшегося больного пункта, в которой находит свое отражение волнующее переживание, связанное с мыслью о наступившей физической и психической неполноценности.

Новая психическая травма, непосредственно воздействуя на этот больной пункт, приводит к появлению стойкого запредельного торможения. В системе больного пункта появляются гипнотические фазовые состояния, главным образом ультрапарадоксальная и парадоксальная фазы. Иначе говоря, развивается инволюционный психоз с бредовыми идеями, в которых находит свое отражение содержание больного пункта.

Патологическая инертность раздражительного процесса, будучи резко выражена, определяет ту характерную косность симптоматики, которая так присуща инволюционному психозу. В зависимости от локализации очага патологической инертности раздражительного процесса будут наблюдаться стойкие бредовые идеи, определенные галлюцинации или кататонические симптомы.

Патологическая анатомия инволюционного психоза изучена недостаточно. Объясняется это отчасти тем, что у умерших после длительной болезни наблюдались изменения, присущие церебральному атеросклерозу. Изменения объясняют атеросклеротические симптомы, которые могут присоединиться к инволюционному психозу, но не объясняют симптомов инволюционного психоза. Можно думать, что в ряде случаев никаких стойких патологоанатомических изменений не бывает вовсе. Об этом свидетельствует, в частности, выздоровление больных, страдающих меланхолической формой этого заболевания. При неблагоприятно текущих бредовой и кататонической формах были в некоторых случаях найдены атрофические изменения и склероз ганглиозных клеток в коре головного мозга.

Дифференциальный диагноз. Меланхолическую форму инволюционного психоза следует дифференцировать с меланхолической фазой маниакально-депрессивного психоза. Отсутствие периодичности течения, возникновение заболевания впервые в инволюционном возрасте, длительность его, наличие ипохондрических идей порой нелепого содержания, а также косность их облегчают правильное распознавание.

Бредовую форму инволюционного психоза нужно дифференцировать с паранойей и парафренией, от которых инволюционный психоз отличается стойкостью и однообразием бредовых идей, не складывающихся в бредовую систему, угнетенным настроением и наличием ипохондрических бредовых идей. От атеросклеротиче-

ского психоза инволюционный психоз отличается тем, что при нем не бывает глубоких нарушений памяти, слабодушия, неврологических органических знаков. Старческое слабоумие наблюдается в гораздо более позднем возрасте и в отличие от инволюционного психоза характеризуется глубоким нарушением памяти, наличием бредовых идей обнищания и обкрадывания. Обычно при нем наблюдаются органические, неврологические знаки.

Лечение больных инволюционным психозом за исключением больных с истерической формой следует всегда проводить в психиатрическом стационаре, учитывая наличие угнетенного настроения больных. Особенно важно это в отношении больных с меланхолической формой, так как они могут покончить самоубийством. Что касается больных с истерической формой, то их следует помещать в психиатрический стационар лишь во время психотических вспышек (сумеречных состояний).

В некоторых случаях благоприятный результат получается при назначении эндокринных препаратов (метилтестостерон, фолликулин, диэтилстилбэстрол и др.). Следует, однако, иметь в виду, что иногда эти медикаменты могут вызвать ухудшение и тогда их нужно немедленно отменить. При инволюционной меланхолии назначают опий в возрастающих дозах от 4 до 20 капель 2 раза в день. Параллельно целесообразно проводить инсулинотерапию в малых дозах (от 8 до 20 ед.) с последующим введением глюкозы и дачей сахара. Полезно назначение подкожных инъекций кислорода от 100 до 300 см^3 или внутривенных вливаний 0,1% раствора марганцовокислого калия 1—2 мл. При бессоннице на ночь рекомендуется давать барбитураты.

Целесообразно проводить и физиотерапию: общая дарсонвализация, гальванизация или иодистый ионофорез головы. Показаны также общие водяные ванны. При бредовой и особенно меланхолической формах можно получить хороший результат, применяя электросудорожную терапию (4—6 сеансов). При назначении ее следует учитывать соматическое состояние больных. При истерической форме особенно показаны психотерапия и физиотерапия.

Экспертиза. Страдающие инволюционным психозом признаются негодными к военной службе. При всех формах инволюционного психоза, кроме истерической, больных необходимо переводить на II или даже I группу инвалидности. При истерической форме целесообразно по возможности воздержаться от перевода больных на инвалидность, периодически предоставляя им лечение по больничному листу.

Больные инволюционным психозом, совершившие общественно опасные действия, признаются невменяемыми и нуждающимися в принудительном лечении. Исключение составляют больные инволюционной истерией, которые могут быть признаны невменяемыми лишь при наличии юридического критерия невменяемости.

Больная М-ва, 50 лет, уборщица. Менструации с 18 лет, прекратились в 43-летнем возрасте. Замуж вышла 22 лет. Трое детей и муж погибли в войну. В 1948 г. умер сын от туберкулеза легких. Потеряв последнего сына, много плакала, считала себя прямой виновницей его смерти. Окружающие заметили перемену в ее характере. Она стала угрюмой, раздражительной, подозрительной, вступала в конфликты с соседями, обвиняла их в плохом отношении к ней. Затем со слезами просила прощения у них за грубость. Боясь отравления, перестала готовить пищу на общей кухне. Появилась чрезмерная религиозность, часто ходила в церковь, много молилась дома, подолгу проводила время на кладбище. Вскоре тревога нарастала. Сослуживцам по работе заявляла, что она «великая грешница» и недостойна находиться среди «славных людей».

В психиатрической клинике заявляла, что слышит «голоса», рассказывающие о ее прошлой жизни. Они упрекают ее, называют неприличными словами, а также говорят: «хищница», «убийца», «кровопийца». Больная высказывала идеи греховности и самоуничижения: «я хуже зверя лютого», «ничтожество», «воровка», «блудница», «змея подколодная», «меня нужно на куски разрезать и отдать на съедение волкам голодным». Угнетена, мимика скорбная, целыми днями стоит в позе «кающейся грешницы» или на коленях усердно молится и бьется головой об пол. Временами суетлива, ползает на четвереньках, целует полы халата у персонала, отказывается от еды, плохо спит.

Физическое состояние: больная пониженного питания, кожа сухая, подкожный жировой слой выражен слабо. Тоны сердца глухие. Пульс лабильный. Наклонность к запорам. Вазомоторная лабильность.

Диагноз: инволюционный психоз, меланхолическая форма (инволюционная меланхолия).

Старческие психозы

Старческие психозы развиваются обычно после 70—75—80 лет, чаще всего у женщин. Старческих психозов несколько, но наибольшее значение имеет психоз, называемый старческим слабоумием, так как по частоте своей он резко преобладает над другими старческими психозами. К последним нужно отнести пресбиофрению, болезнь Пика и болезнь Альцгеймера.

С т а р ч е с к о е с л а б о у м и е (dementia senilis) развивается постепенно. Начинается оно с резко выраженных проявлений таких характерологических свойств, которые до того не были присущи больному. Больной становится грубо эгоистичным, интересы его все больше сосредоточиваются на себе и на удовлетворении примитивных потребностей, главным образом пищевых. Все резче выступает жадность, скаредность. Больные становятся упрямыми, жестокими. Резко выступает ворчливость, раздражительность.

На фоне этих изменений, которые воспринимаются окружающими как ухудшение характера, начинает выступать симптом, являющийся затем наиболее характерным признаком старческого слабоумия, — нарушение памяти. Больные прежде всего обнаруживают нарушение запоминания. В повседневной жизни это сказывается в том, что они тотчас же забывают, куда положен тот или иной предмет, или какой был разговор в этот день и т. д. Нарушения памяти на настоящее и недавно прошедшее сочетаются с ослаблением ее на давно минувшее, на что память все же сохраняется лучше. При развившейся болезни больные как бы живут

давно прошедшим. Все сохранившиеся у них представления относятся именно к давно прошедшему.

У больных довольно часто имеются псевдореминисценции. Так, находящаяся более года на излечении больная рассказывает, что сегодня она была на рынке, покупала такие-то продукты, готовила обед и пр.

Вследствие столь грубых нарушений памяти больные совершенно дезориентированы в месте, времени, окружающих лицах, не находят своей постели, не знают, обедали они или нет.

Второй кардинальный симптом старческого слабоумия — бредовые идеи обнищания и обкрадывания (рис. 41). Больные утверждают, что все их имущество погибло и они стали нищими, что их все обкрадывают, в том числе и самые близкие родственники. Нарушения памяти в значительной мере способствуют появлению этих бредовых идей. Стараясь скрыть от мнимых воров свои вещи, больные прячут их, затем забывают, куда спрятали, и начинают обвинять в краже окружающих. Нарушения памяти и бредовые идеи находятся в полном соответствии с поведением больных. Чаще всего в ночное время, когда главным образом возникают всякого рода подозрения, больные блуждают по квартире, разыскивая свои вещи, и, не найдя их, будят близких, обвиняют их в краже, бранят, а иногда и совершают в отношении их всякие агрессивные действия. Бессонница, наблюдаемая у этих больных по ночам, и свойственная им суетливость еще больше способствуют такому поведению их.



Рис. 41. Больной со старческим слабоумием. Бред обкрадывания.

В некоторых случаях, помимо бредовых идей обкрадывания и обнищания, больные высказывают бредовые идеи самообвинения, преследования, ревности и ипохондрические. Бредовые идеи никогда не образуют системы и часто бывают нелепыми. Настроение больных обычно подавленно-тревожное. Высшие чувства у них постепенно тускнеют, выступает преобладание низших чувств. Больные становятся обжорливыми, неопрятными, не заботятся о соблюдении правил общежития.

Иногда проявляется повышенная грубая сексуальность, выражающаяся циничными выходками. У мужчин, страдающих старческим слабоумием и имеющих обычно импотенцию, нередко наблюдается наклонность к половым извращениям, особенно в форме педофилии — полового влечения к детям.

При нарастающем чувственном отупении у больных наблюдаются взрывы аффектов с приступами возбуждения и нападениями на окружающих. Галлюцинации бывают не очень часто, и главным образом в начале болезни, а затем исчезают. Интеллект больных резко ослабевает, и все интересы, кроме пищевых, окончательно гаснут.

Старческое слабоумие характеризуется также рядом соматических симптомов. К ним прежде всего относится общая старческая дряхлость. Особенно к концу болезни происходит резкое исхудание с полной потерей подкожной жировой клетчатки. Обычно появляется довольно резко выраженная сутуловатость. Походка становится суетливой, с мелкими, частыми торопливыми шагами. Кожа делается сухой, морщинистой. Ослабляется деятельность всех органов чувств: слуха, зрения, вкуса, обоняния. Мышечный тонус слабеет. Лицо становится амимичным. Зрачки чаще бывают узкими, реакция их на свет вялая. Как психические, так и соматические симптомы старческого слабоумия неизбежно прогрессируют, поэтому прогноз старческого слабоумия плохой.

Заболевание может продлиться несколько лет, но чаще всего смерть наступает в течение первых 2—3 лет, обычно в состоянии старческого маразма при постепенном угасании как психической деятельности, так и функций жизненно важных внутренних органов. Кроме того, смерть может наступить и от различных присоединяющихся болезней, особенно пневмонии.

Этиология и патогенез старческого слабоумия определяются прежде всего возрастом больных. Однако объяснить возникновение заболевания только возрастом нельзя, так как многие люди в 70—80 лет не заболевают старческим слабоумием. Нельзя рассматривать старческое слабоумие как простое количественное усиление свойств, присущих старости вообще, несмотря на то, что в старческом слабоумии проявляются признаки, которые присущи «физиологической» старости.

Этиологию старческого слабоумия нужно понимать как воздействие в течение жизни многих факторов, приводящих к резкому ослаблению и необратимому истощению нервных клеток головного мозга, а патогенез — как продолжающееся их истощение и гибель.

Патологическую физиологию старческого слабоумия в значительной степени можно понять при изучении результатов исследований, которые проводились над стареющими животными в лабораториях И. П. Павлова. Эти исследования показали, что у стареющих животных наблюдается сначала резкая слабость активного торможения, а затем столь же резко нарастающая слабость раздражительного и тормозного процессов вообще. Пассивное торможение, которое вначале может характеризоваться известной силой и гипнотическими фазами, затем ослабляется и становится маловыраженным.

Рассматривая в аспекте этих исследований клинику старческого слабоумия, мы отчетливо видим ослабление активного торможения, выражающееся повышенной раздражительностью, болтливостью, ворчанием. Усиливающаяся слабость раздражительного процесса выражается ослабевающей способностью больного образовывать новые временные связи, т. е. ослаблением запоминания, а в дальнейшем и воспроизведения образовавшихся ранее связей. Если в начале болезни появляется пассивное торможение известной силы, сопровождаемое гипнотическими фазами (галлюцинации и в особенности бред), то в дальнейшем это торможение ослабляется и исчезает, а на первый план выступает выпадение функций, определяемое гибелью нервных клеток.

Патологическая анатомия характеризуется специфическими для этого заболевания данными, которые можно констатировать отчасти даже макроскопически. Атрофия мозга приводит к уменьшению его веса, особенно атрофируются лобные и височные доли. Мягкая мозговая оболочка утолщается, твердая иногда срастается с костями черепа. Желудочки бывают расширены, имеется внутренняя водянка. Серое вещество мозга, особенно кора, имеет желтоватый цвет. Микроскопическое исследование позволяет установить участки запустения в коре головного мозга вследствие распада нервных клеток.

Появляются множественные так называемые сенильные друзы, шарообразные аморфные зерна разной величины, по-видимому, продукты белкового распада. Они обнаруживаются рассеянно в коре и подкорковых узлах, иногда в виде скоплений вокруг очажков запустения и в окружности мелких сосудов, хотя стенки последних не изменяются. Характерно, что при других психических заболеваниях друзы не встречаются, хотя их можно иногда найти в мозгу людей преклонного возраста и без психических заболеваний.

Архитектоника коры резко не нарушается, но нервные клетки коры и подкорки находятся в различных стадиях дистрофии. Особенно характерным является липоидоз протоплазмы ганглиозных элементов, местами в клетках накопляется пигмент «изнашивания» — липофусцин (рис. 42). Волокна атрофируются и распадаются, иногда фибриллы утолщаются и склеиваются (альцгеймеровские изменения). Имеется та или другая степень разрастания глии. Осложнение старческой атрофии мозга церебральным атеросклерозом наблюдается лишь в единичных случаях.

Дифференциальный диагноз следует проводить с инволюционным и атеросклеротическим психозами, а также с прогрессивным параличом, если он развивается в старческом возрасте. При инволюционном психозе отсутствуют нарушения памяти. При атеросклеротическом психозе более резко выступают неврологические органические знаки. Слабоумие носит иной характер, нарушения памяти не так резки. Прогрессивный паралич имеет специфическую картину равномерного снижения всех форм

психической деятельности, присущих ему неврологических органических знаков, и, наконец, при нем имеются характерные изменения в крови и спинномозговой жидкости.

Лечение старческого слабоумия только симптоматическое. В целях борьбы с бессонницей и возбуждением следует давать барбитураты. Очень важно следить за физическим состоянием больных.

Экспертиза. Больные со старческим слабоумием должны иметь II или I группу инвалидности. При этом следует давать заключение о наложении опеки над личностью больного и его имуществом. Совершающие общественно опасные действия (поджоги,

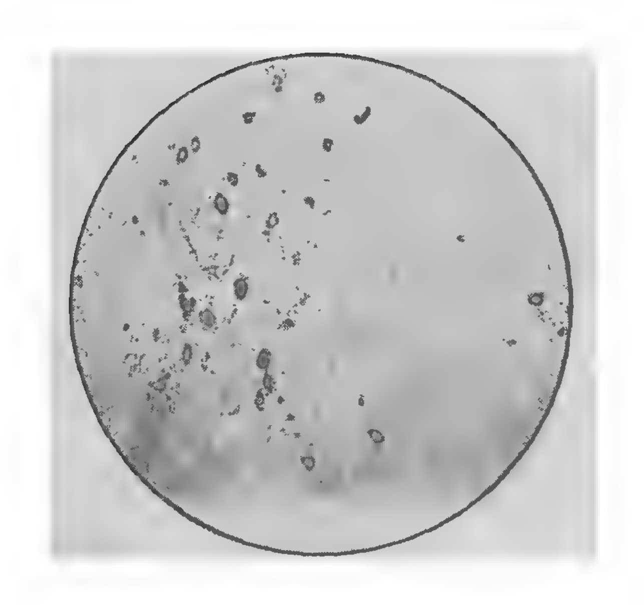


Рис. 42. Старческая дистрофия мозга. Набухание и липоидоз пирамидных клеток коры (старческое слабоумие).

кражи, нанесения телесных повреждений, оговоры) больные признаются невменяемыми и нуждающимися в принудительном лечении.

Пресбиофрения — старческий психоз, характеризующийся столь же резко выраженными, как и при старческом слабоумии, явлениями ослабления памяти. При этом выступают в значительно большей степени обманы памяти — псевдореминисценции и даже конфабуляции. Больные рассказывают о различных будто бы имевших место в их жизни событиях; украшая их множеством различных и каждый раз новых деталей. Они в этом отношении очень напоминают больных с корсаковским синдромом. Кроме того, пресбиофрения характеризуется наличием гипоманиакального синдрома. Больные находятся в повышенном настроении, многоречивы, очень подвижны. Они шутят, смеются. Их высказывания о себе часто напоминают мегаломанический

бред больных с прогрессивным параличом с той только разницей, что они говорят больше не о настоящем, а о якобы бывшем. В остальных проявлениях болезни пресбиофрения ничем не отличается от старческого слабоумия.

Болезнь Пика характеризуется, как и две предыдущие формы, глубокими нарушениями памяти. Однако в связи с особенностями локализации поражения этот старческий психоз имеет свою, несколько отличную картину. При резко нарастающем ослаблении памяти, отсутствии галлюцинаций и бредовых идей начинает развиваться вялость и апатия. Больные теряют интерес к окружающему. Затем они становятся менее инициативными, глубже поражается их интеллект и наступает полное отупение. Резко уменьшается словарный фонд. Больные теряют возможность называть правильно самые обычные предметы и, наконец, нарушается способность к самым простым целенаправленным действиям и даже отдельным движениям. В этом состоянии наступает смерть.

Многие авторы, изучавшие данное заболевание, подчеркивали, что оно характеризуется не столько нарушениями памяти, которые, однако, обязательно наблюдаются при болезни Пика, сколько очень резким ослаблением интеллекта. Все «высшее человеческое» постепенно исключается. Больной перестает проявлять к чему-либо интерес. Он неспособен на чем-либо сосредоточить внимание, произвести ту или иную интеллектуальную операцию. Эти клинические проявления болезни обычно сочетаются с афазическими и апрактическими расстройствами. В то же время у больного долго могут сохраняться более примитивные навыки, образовавшиеся в течение его жизни.

Характерным симптомом болезни являются стереотипии, которые выражаются в повторении одних и тех же слов и действий. Заболевание имеет более продолжительное течение, чем старческое слабоумие, и кончается смертью через 3—4 года, но иногда затягивается до 10 лет. Следует отметить, что это заболевание может наблюдаться в более молодом возрасте, чем старческое слабоумие (50—60 лет).

Патологическая анатомия заболевания также очень напоминает патологическую анатомию старческого слабоумия в том смысле, что основное ее проявление — атрофический процесс в нервных клетках коры головного мозга. Отличие заключается в том, что эти изменения локализуются обычно в лобной и височных долях, а также и в том, что здесь не находят сенильных друз и альцгеймеровских изменений фибрилл.

Болезнь Альцгеймера может начинаться в возрасте более раннем, чем старческое слабоумие. На фоне резко прогрессирующих расстройств памяти выступают явления апатии, чувственной тупости. Больные обнаруживают вместе с тем ослабление внимания. Глубоко поражается интеллект. Вскоре появляются различные симптомы, указывающие на множественные очаговые

поражения. Имеют место парафазия, апраксия, аграфия, алексия, агнозия, асимболия, психическая слепота. Появляются характерные расстройства речи в виде стереотипий, логоклонии и своеобразного сочетания повторяющихся бессмысленных слогов. Резко выступают и другие органические неврологические симптомы: слабость зрачковых реакций на свет, повышение сухожильных рефлексов, их неравномерность, различные патологические пирамидные знаки, дрожание, нарушение координации и параличи с контрактурами. Нередко имеют место и эпилептиформные припадки. Слабоумие очень быстро достигает глубокой степени. Смерть наступает обычно в том периоде, когда имеется полный распад психической деятельности — после 3—6 лет болезни (рис. 43).



Рис. 43. Пневмоэнцефалограмма больной, страдавшей болезнью Альцгеймера.

Равномерная гидроцефалия боковых желудочков. В лобной, теменной, а также теменно-затылочной областях множественные полости наряду с общим расширением подпаутинного пространства.

Патологоанатомические изменения носят в основном тот же характер, что и при типичном старческом слабоумии, но особенно резкой степени они достигают в отдельных областях. Характерным является развитие большого количества сенильных друз, они более крупные, иногда овальной или неправильной формы, утолщение фибрилл более резко выражено, разрастание глии более интенсивно (рис. 44 и 45).

От старческого слабоумия патологоанатомическая картина отличается не сплошным атрофическим процессом в коре головного мозга, а множественностью имеющихся очагов.

Больная И-ва, 70 лет. Отец был алкоголиком. Имела 10 беременностей, закончившихся нормальными родами. Настоящее заболевание началось с постепенного одряхления, потери работоспособности, снижения слуха. К этому

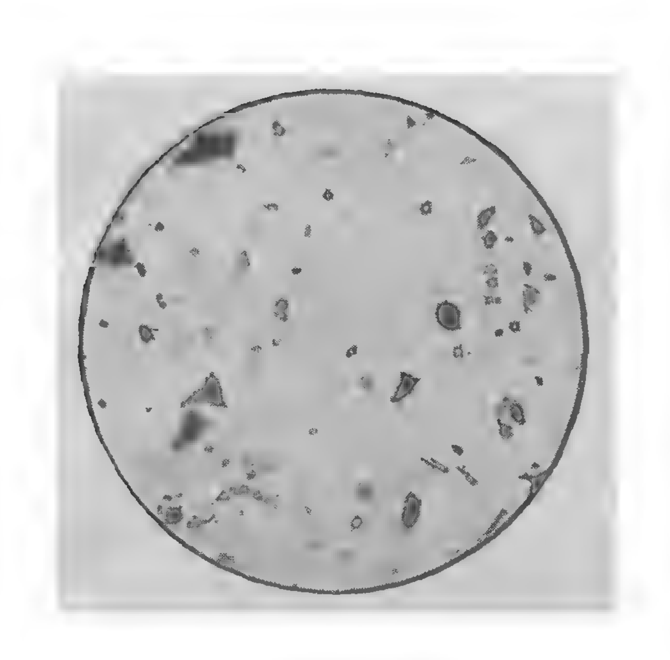


Рис. 44. Набухание и распад пирамидных клеток коры (болезнь Альцгеймера).

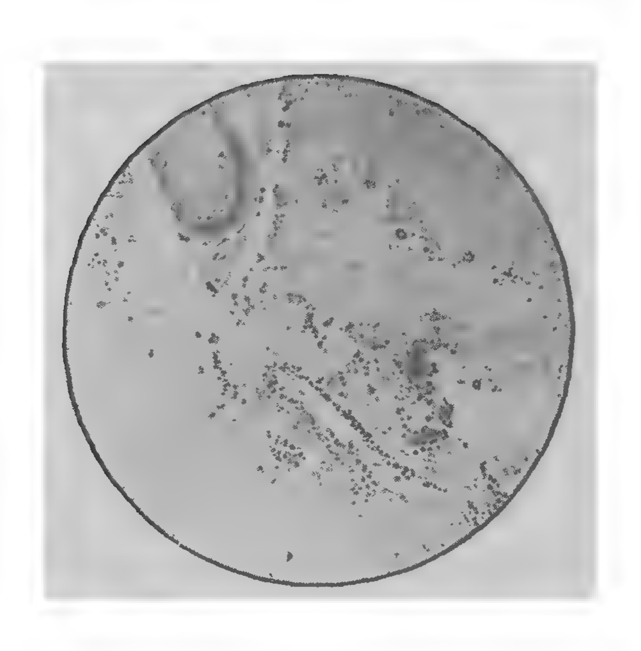


Рис. 45. Многочисленные сенильные друзы в периваскулярных пространствах и в ткани мозга (болезнь Альцгеймера).

присоединилась раздражительность, суетливость. Больная без достаточного повода кричала, шумела, бывала драчливой. Ослабела память, появились бредовые идеи обкрадывания. Плохо ориентировалась в окружающем — считала, что находится в «деревне Руповичи, тут мой дом родной». Больных и персонал представляла как своих родственников и знакомых. Добродушна. Болтлива. Охотно вступала в беседу на конкретные темы, касающиеся ее старых навыков и хозяйства. Высказывала бред обкрадывания. «Все крадут, отнимают, туфли украли, не могу напастись». Обнаруживала резкое расстройство памяти, преимущественно на текущие события, вновь почти ничего не запоминала. Память на прошлые события сохранена лучше. Совершенно бездеятельна. Себя не обслуживала. Неопрятна. Шумлива. Криклива, «командовала», «наводила порядки», бранила врачей, часто жаловалась врачу на те или иные неправильные действия больных. Суетлива. Связывала постельные принадлежности в узел и собиралась уезжать. Резко выражены старческие признаки: очень редкие седые волосы, зубов нет, истощена, кожа сухая, дряблая, вся в морщинах. Границы сердца расширены. Тоны глухие. В легких эмфизематозное дыхание. Реакция зрачков на свет вялая.

Диагноз: старческое слабоумие.

Больная Н-ва, 69 лет, занималась домашним хозяйством, детей не имела. Заболевание началось с того, что перестала справляться с обязанностями домашней хозяйки, стала забывчивой, плаксивой, неряшливой, не мылась, не ходила в баню, перестала чем-либо заниматься. Ухудшилась память, стала суетливой, прожорливой, портила вещи. Затем состояние ухудшилось, возбуждалась, говорила, что ее не кормят, спать ложилась не раздеваясь, боялась, что все украдут. Забывала названия предметов домашнего обихода, не находила своего дома, уходила на свою прежнюю квартиру. Полностью дезориентирована. Речь парафазическая. Поведение колебалось: то она добродушна, спокойна, то возбуждалась, плакала, гнала всех прочь, кого-то ругала, часто возилась со своей постелью, складывала одеяло наподобие ребенка и часами баюкала его. Не могла выполнить ряд заданий: завязать тесемки на халате, зажечь спичку, надевала по 2 чулка, по 2 туфли на одну ногу и т. д. Постепенно слабоумие прогрессировало, последние месяцы речь почти отсутствовала. Перестала вставать с постели, начала сосать простыни, в дальнейшем появилась общая скованность, которая нарастала, возникли пролежни, дрожание нижних конечностей. Гиперкинез всех мышц, правая рука согнута в локте, ноги согнуты в коленных суставах. Резко повышен тонус в сгибателях ног. Выраженное дрожание нижних конечностей. Истощена. Тоны сердца глухие. Умерла 9/I 1953 г.

Данные вскрытия: атрофия коры лобных и левой височной долей мозга; внутренняя головная водянка; резкое общее истощение.

Гистологическое исследование: в коре всех долей, особенно лобных и височных, уменьшение количества клеток во всех слоях; ганглиозные клетки в большинстве с неясно окрашивающимся ядром, с желто-буроватым пылевидным пигментом в протоплазме, местами вакуолизированы.

Диагноз: болезнь Пика.

Больная Н-ва, 58 лет, домохозяйка, имела 6 детей. Менструации окончились в 49 лет. Психическое заболевание началось с 53 лет и развивалось постепенно. Стала рассеянной, забывчивой, перестала справляться с работой на заводе, а затем и с домашней работой. Постепенно забывала привычные моторные навыки, разучилась умываться, одеваться, а затем и есть. Вначале пыталась объясняться жестами, понимание речи долго оставалось не нарушенным, была вялой, безынициативной. Память все резче ослабевала. Речь крайне скудная, часто вместо речи продуцировала одни только звуки. Осмысление чужой речи также нарушено. Не могла выполнить простых действий. Крайне пассивна, беспомощна. Деятельность ее состояла в стереотипных перебираниях белья руками и раскачивании ногами или напевании однообразного заунывного мотива. Постепенно все эти явления усиливались. Лицо маскообразное. Общая скованность. Содружественные движения рук отсут-

ствовали. Мышечный тонус повышен по экстрапирамидному типу, дрожание конечностей. Постепенно скованность усиливалась, развились стойкие сгибательные контрактуры в ногах.

По данным пневмоэнцефалографии отмечались явления атрофического сморщивания в структуре мозговой ткани. В дальнейшем состояние резко ухудшалось. Имелись глубокие апрактические расстройства. Не выполняла простейших инструкций, не понимала смысла элементарных действий — одеться, раздеться и т. п. С сентября 1953 г. стала терять в весе, слабеть. На коже появились трофические расстройства. 31/I 1954 г. больная умерла.

Патологоанатомические данные: атрофия коры больших полушарий мозга; умеренная внутренняя водянка мозга; в коре всех долей мозга значительное уменьшение количества нервных клеток, оставшиеся — уменьшены в размерах, в протоплазме их мелкокапельные липоидные отложения, количество мелких глиозных клеток увеличено.

Диагноз: болезнь Альцгеймера.

ГЛАВА XXVI

ПСИХОЗЫ ПРИ ОПУХОЛЯХ И ДРУГИХ ОЧАГОВЫХ ПОРАЖЕНИЯХ ГОЛОВНОГО МОЗГА

В распознавании наличия опухолей головного мозга играет большую роль психопатологическая симптоматика. Психопатологические симптомы имеют такое же диагностическое значение, как головная боль, рвота, застойные соски, ослабление зрения, диффузные изменения костей черепа и изменения спинномозговой жидкости, выражающиеся в повышении содержания белка при отсутствии плеоцитоза.

Современное представление о генезе психопатологических симптомов опухолей головного мозга сводится к сосуществованию двух их групп.

Психопатологические симптомы могут определяться выпадением того или иного участка головного мозга за счет гибели нервных клеток и волокон, механически разрушающихся растущей опухолью. Другие психопатологические симптомы обусловлены тем, что независимо от места локализации опухоли проявляются нарушения деятельности всей коры, в том числе и нарушения, связанные с отдаленными от опухоли участками головного мозга. И. П. Павлов говорил: «Ведь полушария — специальный прибор сношений, связей, к тому же обладающий высшей реактивностью, и, следовательно, всякое нарушение его в одном месте должно давать себя знать, отражаясь на всем приборе или по крайней мере на многих отдаленных его пунктах или частях». [1]

Самым важным признаком, наиболее часто констатируемым при опухолях головного мозга, является нарушение памяти (гипомнезия), что нужно связывать с тем, что наличие опухоли отражается на всей деятельности коры головного мозга, клетки которой обнаруживают слабость замыкательной деятельности. Особенно резко это проявляется в ослаблении внутреннего торможения, возникновении запредельного торможения и очагов патологической инертности раздражительного процесса. Все это приводит, кроме появления нарушений памяти, к ослаблению интеллектуальной деятельности, аффективной неустойчивости и, наконец,

[1] И. П. Павлов. Полн. собр. соч., т. IV, 1951, стр. 337.

возникновению галлюцинаций и бредовых идей. Помимо этих стойких нарушений, при опухолях головного мозга часто обнаруживаются и периодические нарушения, выражающиеся сумеречными и особыми состояниями, а также состояниями амбулаторного автоматизма. Иначе говоря, для опухолей головного мозга характерны состояния, напоминающие психические эквиваленты при эпилепсии. Сходство усугубляется еще тем, что при опухолях головного мозга могут наблюдаться большие судорожные припадки эпилептического типа.

Различные по глубине нарушения сознания должны быть теснейшим образом связаны с наступлением церебральной аноксии, определяемой резко изменившимися вследствие наличия опухоли условиями кровоснабжения коры головного мозга.

Нельзя, однако, не считаться с тем, что опухоль того или иного участка коры головного мозга может определить и психопатологическую симптоматику, связанную с этим участком, что имеет исключительно большое значение, в частности для нейрохирургического вмешательства. Это положение ни в какой степени не противоречит павловскому учению о локализации. И. П. Павлов никогда не отрывал анатомический субстрат от его физиологических проявлений. Поэтому не следует отказываться от того, что при поражении лобной доли обнаруживаются такие симптомы, как наклонность к своеобразному повышению настроения (мория) с наклонностью к дурашливости, нелепым шуткам. Вместе с тем больные с поражением лобной доли часто бывают вялыми, апатичными, малоактивными. Опухоли височных долей часто характеризуются слуховыми галлюцинациями, реже — зрительными, вкусовыми и обонятельными. Височная и теменно-височная локализация опухоли может обусловить возникновение сложных галлюцинаций. Это связано с тем, что в теменно-височной области близко соприкасаются проводники различных анализаторов. Зрительные галлюцинации проявляются главным образом при поражении затылочной доли, в которой находится центр зрительного анализатора.

Следует, однако, всегда помнить, что тот или иной психопатологический симптом, в том числе и зрительная галлюцинация, может явиться проявлением отдаленного влияния опухоли, расположенной вдали от этого анализатора.

Таким образом, опухоли головного мозга, хотя они и неизменно влекут за собой различные общие нарушения высшей нервной деятельности, сопровождаются такими психопатологическими симптомами, которые дожны быть связаны с их локализацией.

Психические расстройства при опухолях мозга бывают в 90%. Наиболее часто встречаются глиомы, затем менингиомы, невромы и аденомы. В некоторых случаях в мозгу могут развиваться саркомы и метастазы рака.

Помимо этих опухолей, в мозгу могут появляться и образования, связанные с различными инфекциями и болезнями и дающие

сходные с опухолями процессы. К ним относятся различного происхождения гуммы. В мозгу иногда возникают и такие паразитарные образования, как эхинококк и цистицерк. Аналогичные проявления могут иметь место и при абсцессах головного мозга. Последние очень часто возникают вследствие первичного очага инфекции в виде гнойных заболеваний придаточных полостей носа, уха, гнойных заболеваний легких, плевры, эндокарда и септических заболеваний мочеполовых путей, особенно у женщин.

Диагноз психоза при опухоли головного мозга основывается на изложенных выше психопатологических проявлениях, а также на таких симптомах, как упорные головные боли, рвота, наличие застойных сосков зрительного нерва, являющееся результатом повышения внутричерепного давления.

Очень большое значение имеют данные рентгенологического исследования, которые также указывают на повышение внутричерепного давления. Наконец, в диагностике опухолей головного мозга некоторое значение имеет электроэнцефалография.

Лечение опухолей головного мозга может быть только хирургическим. Рентгенотерапия дает лишь временное улучшение. Такое же значение имеет и осмотерапия, заключающаяся во внутривенном введении гипертонических растворов, что временно может снизить внутричерепное давление и соответственно облегчить болезненные проявления.

Больная К-ва, 51 года, педагог. С 1952 г. стала забывчивой, плохо справлялась с работой. С конца 1953 г. начала совершать нелепые поступки, ночью приходила за зарплатой, на работу являлась полуодетой. От работы была отстранена в январе 1954 г. 16/IV 1954 г. больная совершила попытку к самоубийству, в связи с чем была помещена в психиатрическую больницу.

При поступлении обнаруживаются грубые нарушения памяти. Мышление замедлено. Профессиональные навыки сохранены. В больнице психическое состояние быстро ухудшилось. Дезориентирована в месте, окружающих лицах. Говорила, что она находится то в Таллине, то во Владивостоке, то в общежитии педагогов. Вокруг нее находятся педагоги и родственники. С трудом понимала вопросы, речь замедленная. Крайне суетлива. В дальнейшем становилась все более беспомощной. Наряду с резким ослаблением интеллекта у больной отмечалась некоторая сохранность критического отношения к своему состоянию. Настроение то угнетенное, то благодушно-эйфоричное или безразличное. С июня 1954 г. находилась в оглушенном состоянии, простые вопросы не осмышляла, была сонлива, засыпала на полуслове, дементна. Поведение неправильное. Проявляла большой интерес к пище.

Неврологически: зрачки неравномерные, правый шире левого, реакция их на свет вялая, левая носогубная складка сглажена. Левосторонний гемипарез. Сухожильные рефлексы неравномерны, слева выше, чем справа, патологических рефлексов нет. Левосторонняя гипестезия. Спинномозговая жидкость прозрачная, вытекала струйкой, белковые реакции Нонне-Апельта и Вейхбродта положительные. Общее количество белка 0,66‰. Соски зрительного нерва серовато-красноватого цвета, границы недостаточно отчетливы. Вены расширены, артерии узкие. Больная умерла 24/VII 1954 г.

На вскрытии обнаружены: менингеома в правой черепной ямке и острое набухание мозга.

Диагноз. психоз при опухоли головного мозга.

ГЛАВА XXVII

ОЛИГОФРЕНИЯ

Олигофрения (малоумие) не является психической болезнью в прямом смысле слова. Это такое состояние психической деятельности, которое определяется недостаточным развитием головного мозга или происшедшей остановкой развития. Очень много причин вызывают олигофрению и столь же многообразно клинически она проявляется. Несмотря на это многообразие, можно, учитывая степень психического недоразвития, выделить три основные формы его: идиотию, имбецильность и дебильность.

Идиотия наиболее глубокая степень умственного недоразвития. Идиоты обычно не говорят, они издают лишь отдельные нечленораздельные звуки и очень редко произносят отдельные слова, относящиеся чаще всего к названию предметов, пищи. Никаких интересов, кроме стремления к удовлетворению пищевого инстинкта, у идиотов нет. У них нередко отсутствуют различные виды ощущений. Особенно часто отсутствует слух, реже — зрение. Вкус и обоняние или совсем отсутствуют, или неразвиты. Этим, в частности, можно объяснить тот факт, что идиоты нередко едят несъедобное. Часто развиты различные виды кожных ощущений, в частности болевые, с чем можно связать отсутствие какой-либо реакции идиота на повреждения, которые он нередко сам себе наносит. При идиотии мышление, точно так же как и речь, совершенно неразвиты. Никаких понятий у идиотов не образуется, поэтому у них нет и слов, которыми можно отобразить эти понятия. Из различных видов памяти у идиотов наблюдается лишь низшая ее форма, а именно — чувственная память. Поэтому они могут реагировать аффективными вспышками на замену того лица (санитарки, медицинской сестры), которое за ними ухаживало. Чаще всего идиоты живут недолго. В этом находит подтверждение основной принцип советской медицины — принцип нервизма, т. е. положение о том, что функции всех органов тела зависят от коры головного мозга. Недоразвитие последней приводит к недоразвитию сомы, поэтому, как правило, все олигофрены и больше всего идиоты обнаруживают резкие уклонения в строении всего тела и отдельных органов. Чаще всего имеет место резкая

диспропорция в развитии размеров туловища и конечностей. Череп обычно представляет те или иные формы аномалии (микроцефалия, башенный череп, рахитический череп и т. п.). Лицо чаще всего бывает асимметричным, корень носа очень широким или очень узким, уши оттопыренные, мочки ушей приросшие. Рот нередко полуоткрыт, губы толстые, язык часто очень большой. Нижняя челюсть непропорционально велика (прогнатизм).

Имбецильность характеризуется более высокой по сравнению с идиотией психикой у больных. Это прежде всего сказывается наличием речи, которая, однако, развита у них очень недостаточно. Словарный фонд ограничивается несколькими десятками, реже сотнями слов. Слова отражают лишь название необходимых предметов и некоторых столь же обычных глаголов. Грамматические предложения как проявление высшей формы сознательной деятельности имбецилам недоступны. Их речь поэтому состоит из отдельных существительных и глаголов.



Рис. 46. Имбецильность.

Имбецилов можно приспособить к ряду форм примитивной трудовой деятельности. В какой-то степени некоторые из них способны обучиться в школе (рис. 46). Однако это требует особых условий, которые могут быть созданы лишь в так называемых вспомогательных школах, приспособленных к обучению имбецилов и дебилов. Имбецилы часто отличаются повышенной сексуальностью, что приводит мужчин к попыткам к изнасилованию, а женщин — к половой распущенности.

Дебильность, или умственная отсталость, является самой легкой формой олигофрении. При этом в зависимости от степени ее выраженности выделяются глубокая, средняя и легкая формы. Дебилы могут обучаться в школе, но отстают от своих сверстников и нередко остаются на второй и даже третий год в одном и том же классе (рис. 47). Мышление у них преобладает чувственно-образное, к абстрактному они малоспособны. Все их интересы преимущественно сосредоточены на своей внешности и удовлетворении пищевых и сексуальных инстинктов. Высшие чувства у них совершенно неразвиты. Дебилы могут обнаруживать одностороннее развитие. Например, известны случаи, когда дебилы проявляют очень хорошую механиче-

скую память, но, как правило, использовать полученные знания не могут. Волевые качества дебилов значительно недоразвиты. Им свойственна большая внушаемость, что определяет использование их в преступных целях.

Все проявления олигофрении обычно стойкие. В зависимости от степени имеющегося умственного недоразвития при правильно поставленном обучении и воспитании можно достигнуть приспособленности олигофрена к общественно полезному труду. Следует, однако, иметь в виду, что все олигофрены нуждаются в руководстве ими и к самостоятельной жизни мало приспособлены.



Рис. 47. Дебильность глубокой степени.

Этиология и патогенез. Олигофрения возникает под влиянием множества причин. К ним относятся повреждение зачатка в эмбриональном развитии (зачатие в состоянии опьянения родителей; различные инфекции матери во время беременности, травмы во время последней и родов). Для развития олигофрении имеют значение различные заболевания ребенка в первые годы и особенно в первые месяцы его жизни. Большую роль играют менинго-энцефалиты различной этиологии, последствием которых может быть олигофрения, при этом имеется очаговая неврологическая симптоматика в виде параличей, парезов, гиперкинезов, эпилептиформных припадков, расстройств речи и пр. Большое значение в происхождении олигофрении имеет сифилис, который может повлиять на развитие плода. Родившийся ребенок может не быть носителем сифилитической инфекции, но уже к моменту его рождения сказываются глубокие нарушения структуры и функций всего организма, что определяет проявления глубокой олигофрении, чаще в формах идиотии и имбецильности. С другой стороны, заболевание сифилисом матери как в период беременности, так и в раннем детстве может повлечь за собой передачу инфекции ребенку, что в свою очередь вызовет недоразвитие головного мозга в результате перенесенного сифилитического поражения головного мозга и его оболочек. При этом очень часто имеют место явления гидроцефалии. Следовательно, менингиты и энцефалиты сифилитической этиологии могут развиться как в утробном периоде, так и в первые годы после рождения. В результате наблюдаются резко выраженные физические признаки недоразвития,

уродства, органические поражения центральной нервной системы с явлениями парезов, параличей, различных гиперкинезов, эпилептиформных припадков.

Помимо наиболее часто встречающихся форм олигофрении со всеми изложенными выше степенями, сопровождаемыми микроцефалией, гидроцефалией, инфантилизмом, следует указать на некоторые своеобразные ее формы, к которым относятся туберозный склероз, атрофический склероз и амавротическая идиотия.

Туберозный склероз начинается обычно в первые годы жизни. При этом появляются центральные парезы и параличи, связанные с определенной локализацией поражения в головном мозгу. Вскоре появляются судорожные припадки, носящие как частичный характер, так и генерализованный. Чаще всего больные погибают в ближайшие 3—4 года после возникновения перечисленных симптомов на фоне выраженной идиотии.

Атрофический склероз начинается в самом раннем детском возрасте, а в некоторых случаях, о чем свидетельствует патологическая анатомия, во внутриутробном периоде. Помимо выраженной идиотии, наблюдаются спастические параличи с контрактурами. Болезненный процесс быстро приводит к смерти.

Амавротическая идиотия возникает в первые месяцы жизни и проявляется прежде всего в том, что здоровый до того ребенок становится вялым, перестает сидеть и держать головку. Исследования глазного дна показывают наличие кругловатого пятна с вишнево-красной точкой в центре. Конечности слабеют и в них появляется спастическое напряжение. Психическое состояние выражается всеми признаками идиотии. Смертельный исход наступает довольно быстро. В некоторых случаях амавротическая идиотия наступает и в более позднем детском возрасте и быстро приводит ребенка к явлениям идиотии.

Патологическая физиология олигофрении показывает, что раздражительный процесс при ней характеризуется слабостью и инертностью. Внутреннее торможение в зависимости от степени олигофрении или не вырабатывается вовсе, или вырабатывается с большим трудом (Л. Б. Гаккель).

Патологическая анатомия олигофрении так же разнообразна, как разнообразна ее этиология. Поэтому мы укажем лишь на некоторые наиболее характерные патологоанатомические картины, обнаруживаемые при олигофрении. Мозг больных олигофренией нередко бывает небольших размеров, что находит свое выражение в микроцефалии. Нередко вес мозга равняется 1000 г, реже 400—500 г, а в некоторых описанных случаях он был равен 70 г.

При микроскопическом исследовании находят также аномалии развития: смещение серого вещества в белое, недоразвитие нервных клеток и белого вещества, иногда склероз последнего без заметного воспаления. Во многих случаях в мозгу последствий какого-либо процесса не наблюдается, а можно лишь констатировать его недоразвитие. Недоразвиты больше всего бывают лобные

доли, хотя это проявляется и в других областях мозга. Доли и извилины бывают недостаточно выраженными. Расположение клеточных слоев в коре бывает неправильным. Иногда наблюдается



Рис. 48. Множественные микрокисты в коре мозга (идиотия).

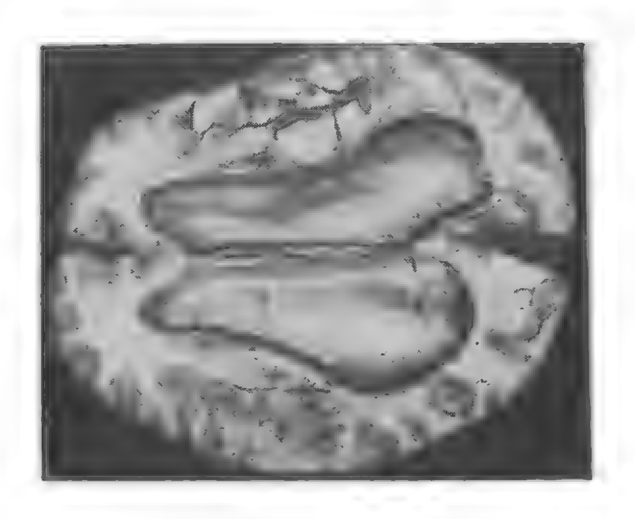


Рис. 49. Внутренняя головная водянка после цереброспинального менингита.

кистозность коры; порэнцефалия, очаговая и диффузная; имеются микрокисты (рис. 48).

В некоторых случаях вследствие чрезмерного продуцирования черепномозговой жидкости, обусловленного различными причинами, наблюдается гидроцефалия (рис. 49). Накопление жидкости

происходит в первые месяцы жизни, когда швы и роднички открыты (кости черепа являются еще мягкими). В результате этого скопляющаяся жидкость резко раздвигает кости черепа и растягивает желудочки мозга. Голова становится очень большой, достигая в окружности 60—70 см, а в отдельных случаях даже 100 см. Количество жидкости, находящейся в полости черепа, может достигнуть нескольких литров вместо обычно имеющихся 50—150 мл.

Кости черепа бывают очень тонкими, швы зарастают лишь частично, роднички остаются открытыми. Полушария крайне растянуты, извилины совершенно уплощены, мозг напоминает



Рис. 50. Склероз белого вещества мозга в подкорковой области при микроцефалии.

пузырь. Серое вещество резко истончается. При микроскопическом исследовании мозга можно констатировать редкое расположение нервных клеток, которые носят эмбриональный характер. Нередко имеются следы бывшего воспалительного процесса (В. А. Гиляровский). Помимо этих особенно хорошо очерченных в патологоанатомическом отношении форм олигофрении, следует считать, что и при всех других ее формах наблюдаются явления задержки развития нервных клеток, поэтому их можно сравнивать с нервными клетками мозга зародыша. Наблюдаются двуядерные клетки, гетеротопия (участки серого вещества, расположенного в белом), клетки нередко располагаются обособленно, вертикальными рядами. Часто отмечаются агирия, отсутствие мозолистого тела, недоразвитие не только серого, но и белого вещества. Очень часто констатируются остатки бывших в раннем детстве воспали-

тельных процессов в виде рубцов, склеротических очагов запустения, утолщения оболочек и пр. (рис. 50).

Туберозный склероз характеризуется наличием очагового глиоза, носящего опухолевидный характер (рис. 51).

Процесс этот поражает главным образом кору головного мозга. Иногда наблюдаются различные врожденные опухоли во внутренних органах и, в частности, в корковом слое почек. При амавротической идиотии наблюдаются своеобразные дегенеративные изменения нервных клеток во всей коре. Клетки разбухают в виде колбообразного вздутия, фибриллы оттесняются к периферии кле-

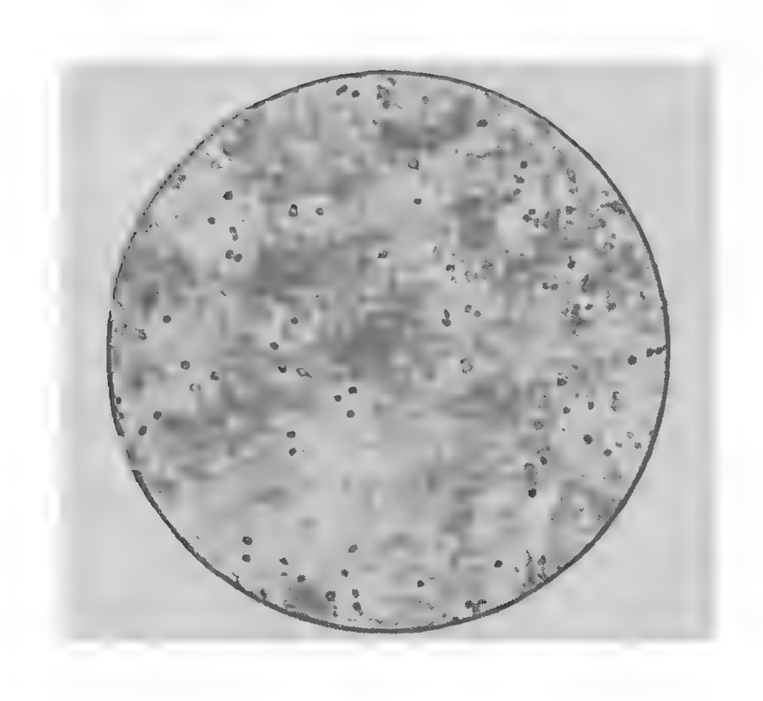


Рис. 51. Туберозный склероз мозга. Атипическое разрастание глии (идиотия).

ток и постепенно исчезают. Дегенеративные изменения приводят к полной гибели клеток. При атрофическом склерозе имеет место атрофия, поражающая отдельные извилины или даже целые доли. Соответственно с этим полушария становятся несимметричными. Диаметр артерий, имеющихся в атрофирующемся участке, уменьшен. Нервные клетки сморщиваются и уменьшаются в объеме.

Лечение олигофрении на современном уровне знаний крайне ограничено. В отдельных случаях с установленной этиологией, например сифилитической, может быть применено специфическое лечение. При идиотии лечебные мероприятия сводятся лишь к уходу и заботе о физическом состоянии. Олигофрения в степени имбецильности и особенно дебильности требует применения медико-педагогического воздействия в смысле воспитания трудовых

навыков, доступных данному олигофрену. В зависимости от интеллектуального уровня некоторых из олигофренов следует направлять во вспомогательные школы, по окончании которых больных необходимо трудоустроить.

Экспертиза. В мирное время все олигофрены признаются негодными к военной службе. В военное время умеренная степень дебильности не препятствует нестроевой службе.

Имбецилы и тем более идиоты должны признаваться инвалидами I и реже II групп. Дебилы в зависимости от степени их умственной отсталости или вовсе не переводятся на инвалидность, или переводятся на III группу инвалидности с профпутевкой.

Идиоты, имбецилы, точно так же как и дебилы глубоких степеней, признаются невменяемыми в случае совершения ими общественно опасного действия. Вопрос о вменяемости дебилов средней и легкой степени должен решаться индивидуально, в зависимости от того, насколько данный дебил понимал совершаемое им действие и оценивал его последствия.

Больная С-ва, 30 лет. Только с 6 лет начала ходить и научилась говорить лишь несколько слов. В семье обижала младших детей, отнимала игрушки, еду, вступала с ними в драку, кусалась. Однажды в приступе злобы хотела задушить ребенка из-за того, что он плакал. Другой раз хотела выбросить его в окно. Речь дефектная, трудная для понимания окружающих, словарный состав ограничен 7—10 словами. Обнаруживает неспособность к построению фраз, отвечает однословно, чаще в знак согласия или отрицания усердно кивает головой. Интересы сосредоточены всецело на еде и детских забавах. Громко смеется при получении конфеты или цветной бумажки, хлопает в ладоши, целует и ласкает всех. При неудовлетворении ее желаний сердится, кричит, топает ногами. Вследствие большой внушаемости легко поддается уговорам и успокаивается при обещании гостинца, нового платья и пр.

Очень привязана к обслуживающему персоналу, услужлива. Пребыванием в больнице не тяготится. Долго не могла научиться самостоятельно одеваться. До сих пор не может показать правую или левую руку, не знает, сколько пальцев на руке, не знает названия многих предметов домашнего обихода и их применения.

Последние годы приобрела ряд элементарных практических навыков: научилась подметать пол, собирать посуду со стола после еды, носить дрова.

Телосложение диспластическое: небольшой рост, непропорционально короткая шея и ноги. Обильное отложение жира. Лицо в морщинах, лоб низкий.

Диагноз: олигофрения, имбецильность.

Больной С-н, 19 лет, не работает. Отец больного злоупотреблял алкоголем. Больной поздно начал ходить и говорить. По психическому развитию отставал от сверстников. В школу пошел с 8 лет, учился плохо, оставался на второй год во 2 и 3-м классах. 4-й класс не окончил, пытался поступить в ремесленное училище, но учиться не мог, не усваивал программу, нарушал дисциплину, вследствие чего был исключен. По настоянию родственников поступил на работу на завод в качестве ученика, но с работой не справлялся, нарушал дисциплину, бегал по цеху, свистел, мешал работать другим рабочим, портил продукцию. Уходил с работы, бродил по городу, заходил в пивные, кино. Кинофильм «Тарзан» смотрел 16 раз. После просмотра этой картины начал считать себя Тарзаном, на улицах залезал на деревья и фонари, кричал, подражая Тарзану, срывал плакаты и газеты.

Был помещен в психиатрическую клинику. В клинике ориентирован. Обманов восприятий нет. Память механического типа, запоминает стихи детского содержания, декламирует их, не улавливая смысла. Запоминает числа и удерживает их. Мышление конкретное, запас слов беден. Интеллект низкий. Запас

знаний крайне ограничен, недостаток своих знаний покрывает нелепыми ответами. Заявляет, что он много знает, много читал, но ни одного писателя назвать не может. Также не может передать и содержания прочитанного. Круг интересов сужен физиологическими потребностями. Груб, циничен, неряшлив, сексуален, прожорлив. Со стороны внутренних органов и при неврологическом исследовании изменений не обнаружено.

Диагноз: олигофрения; дебильность.

Изложенное в главе об олигофрении показывает, что этим понятием объединяются заболевания самой различной этиологии. Здесь имеется, несомненно, противоречие основному этиологическому принципу построения классификации психических заболеваний, в соответствии с которыми и освещена частная психиатрия в этой книге. Тем не менее психические нарушения данной группы на современном этапе наших знаний могут быть изложены лишь вместе. Для этого имеются следующие основания.

1. Психопатологические нарушения являются результатом поражения головного мозга в эмбриональном периоде либо в первые месяцы или годы жизни.

2. Независимо от характера вредности (инфекция, интоксикация, травма) поражение головного мозга влечет за собой остановку умственного развития.

3. Остановка умственного развития характеризуется общим для многих форм слабоумием олигофренического типа с различными степенями его, соответствующими понятиям идиотии, имбецильности и дебильности с выступающим на первый план нарушением интеллекта.

4. Отсутствует какое-либо процессуальное развитие имеющихся психопатологических нарушений.

ПРЕДМЕТНЫЙ УКАЗАТЕЛЬ

ИМЕННОЙ УКАЗАТЕЛЬ

ОГЛАВЛЕНИЕ

Стр.

Случевский Измаил Федорович
Психиатрия

Редактор *И. Е. КАШКАРОВ*

Техн. редактор *М. С. Рулева*
Корректор *А. Г. Букреева*
Обложка художника *В. В. Грибакина*

Сдано в набор 18/XII 1956 г. Подписано к печати 16/V 1957 г.
Тираж 50 000 экз. Формат бумаги $60 \times 92^1/_{16}$. *Печ. лист.* 27,75.
Бум. лист. 13,87. Учетно-изд. лист. 30,22. Заказ № 1858.
М-09193. Цена 15 руб. 10 коп. + 1 руб. переплет.

Министерство культуры СССР. Главное управление полиграфической промышленности. 2-я типография „Печатный Двор"
имени А. М. Горького. Ленинград, Гатчинская, 26.